FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

N° 39

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 22 juin 1905, à 1 heure

Par **Arsène RIGAULT**

Né à la Ferté-Macé (Orne)

DES

RUPTURES TRAUMATIQUES

DES

PILIERS OU TENDONS DE LA VALVULE MITRALE

Président : M. GILBERT, *professeur.*

Juges : MM. CORNIL, *professeur.*
BEZANÇON et CARNOT, *agrégés.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1905

DES

RUPTURES TRAUMATIQUES

DES

PILIERS OU TENDONS DE LA VALVULE MITRALE

Au cours de ce travail modeste, l'expression laconique suivante s'offrira souvent à notre plume : *Ruptures traumatiques de la mitrale.* Or, ainsi qu'il sera expliqué plus loin, il n'y a pas à proprement parler de rupture mitrale, les voiles membraneux qui composent les valves restant toujours intacts ; il y a là une expression vicieuse, tout au moins inexacte. Nous la conserverons pourtant à cause des facilités qu'elle nous donne et aussi parce qu'elle est préférée dans le langage courant: licence regrettable peut-être, mais tout le monde en use.

Ils ne sont pas nombreux les futurs praticiens qui, dans une thèse inaugurale, se sont occupés des ruptures valvulaires : la matière est aride, et le sujet restreint. C'est pourquoi, nos devanciers, pour la plupart, ont

cru devoir envisager l'ensemble des lésions, quelle que soit leur localisation. Seule la thèse de Gilbin (1893) *Rupture des piliers de la valvule mitrale*, se rapproche de la nôtre dans des bornes étroitement circonscrites ; encore élargit-elle son domaine en embrassant toutes les ruptures mitrales, spontanées comme traumatiques, et nous savons que les premières sont de beaucoup les plus nombreuses.

Aussi, en abordant cette étude, pourtant par nous choisie, nous avons été effrayé plus d'une fois, à la pensée de la mener à bien. Sans cesse nous revenait à la mémoire la parole si vraie du poète :

Sumite materiam vestris, qui scribitis, æquam viribus.

Peu à peu, cependant, et à mesure que nous avancions, le sujet nous devenait aimable et c'est avec satisfaction que nous nous sommes senti comme soulevé et voguant dans la pleine mer, le jour où nous étions en face de l'anatomie pathologique. Car, il est deux chapitres tout particulièrement importants dans l'espèce, et même sans lesquels une thèse nouvelle ne saurait se présenter, c'est l'anatomie pathologique et la pathogénie. Est-il besoin de le montrer ? Les nombreux travaux des expérimentateurs prouvent la valeur qu'ils attachent à la pathogénie ; et quant à l'anatomie pathologique, on y revient toujours, ne fût-ce, comme nous le lisions récemment dans le compte-rendu d'une société médicale, que pour demander si les tendons n'avaient pas été tranchés maladroitement par le scalpel, à l'autopsie ?

Nous n'avons point cherché à esquiver ces difficultés graves, et loyalement nous les avons affrontées, malgré la faiblesse trop évidente de nos moyens.

Une chose pourra peut-être relever notre thèse : ce sont les observations personnelles que nous apportons. M. le Dr Vaquez à qui nous devons la première idée de ce travail, et dont pendant plus d'un an nous avons recueilli chaque jour les enseignements sur les maladies du cœur et des vaisseaux, nous a communiqué une première observation minutieuse et convaincante.

Puis, au cours de recherches bibliographiques, nous avons rencontré l'observation de Schütz (obs. XII) encore peu connue.

Enfin, à la dernière heure, M. Barth, médecin de l'hôpital Necker, nous transmet un nouveau cas, avec une bienveillance toute paternelle. Nous l'en remercions vivement.

En mettant la dernière main à cette œuvre qui couronne nos études médicales, nous offrons nos sentiments de reconnaissance les plus cordiaux à M. le professeur agrégé Vaquez, pour l'intérêt qu'il nous a porté et pour la direction qu'il nous a imprimée. Nous les adressons ensuite à M. le Dr Laubry, rédacteur en chef de la *Tribune médicale*, qui a bien voulu nous guider de ses conseils éclairés.

Si ce petit ouvrage peut renfermer quelque mérite, c'est à ces deux maîtres qu'il le devra.

M. le professeur Gilbert nous fait le grand honneur de présider cette thèse; qu'il veuille bien accepter l'hommage de notre entière gratitude.

AVANT-PROPOS

En commençant ce travail, il nous semblait que toute question d'anatomie ou de physiologie devait en être rigoureusement écartée. C'était affaire spéciale aux traités classiques. Mais en étudiant les anatomistes et les hagiographes qui ont écrit depuis près d'un siècle, nous avons vu de telles divergences d'opinions, des exposés et des théories si divers que nous en sommes venu à nous demander si actuellement même la doctrine était définitivement fixée.

Nous pensons qu'aujourd'hui le dernier mot est prononcé et qu'après les descriptions de Luschka, de Quain, de Winckler, de M. Sée, pour l'anatomie, les expériences contradictoires de Chauveau et Faivre, puis celles de François-Franck, de Marc Sée, de Potain et Barié pour la physiologie et le pathologie, l'étude du cœur repose enfin sur ses véritables assises.

Un regard rapide jeté en arrière sur les auteurs du siècle précédent, qui pourtant furent des maîtres, montrera que nous n'avons pas eu tort d'envisager cette question. Il existe même encore aujourd'hui des manuels

considérés comme classiques et qui sont restés les serviteurs des anciennes théories. Il importe donc que nous précisions.

Mais voulant être bref, nous nous limiterons strictement aux parties qui concernent notre sujet. Nous laisserons les descriptions générales et le mécanisme fonctionnel du cœur total. Seul le cœur gauche nous occupe ; et dans le cœur gauche, une partie spécialement. C'est pourquoi nous étudierons comme en une sorte de préambule, les piliers, tendons et cordages qui sous-tendent les valves de la mitrale et le jeu normal de cette valvule.

S'il était besoin davantage de légitimer ce chapitre, nous dirions que pour comprendre les expérimentations d'ordre pathologique de Pinet, Otto Rosenbach, François Franck, il convient avant tout d'être bien fixé sur le cœur physiologique.

ANATOMIE DE L'APPAREIL AURICULO-VENTRICULAIRE GAUCHE

Quelques mots sur l'historique de cette question. On lit dans le *Traité d'anatomie descriptive* de Bichat (1) : « On doit distinguer à l'intérieur du ventricule gauche deux faisceaux principaux très volumineux... Il en naît une multitude de petits cordages fibreux qui s'écartent et se portent en divergeant beaucoup, jusqu'aux valvules mitrales. » Et c'est tout. Malgré un chapitre entier sur l'organisation de la partie gauche du cœur, il n'est pas dit un mot de la physiologie de cette valvule ni de ces piliers.

Beaucoup plus tard, en 1841, Bouillaud signale cette lacune et se fait gloire d'être le premier à la combler. En deux très belles pages, le célèbre professeur refait l'anatomie du ventricule gauche et de la *valvule bicuspide*. Il décrit une valve *antérieure* et une valve *postérieure* (2).

1. Bichat. *Traité d'anatomie descript.* T. VI, p. 106, an XI (1803).

2. Il y a là une erreur en apparence minime, en réalité considérable, car elle annule les raisons de l'insertion des piliers dans l'*angle externe*

Ce point est très important à noter car pendant les soixante années qui vont suivre, on admettra cette description, et toutes les observations cliniques qui intéresseront cet appareil valvulaire parleront de valve postérieure et de valve antérieure.

« Constamment les faisceaux antérieurs des deux colonnes charnues fournissent les filets tendineux de la lame ou valve *antérieure*, tandis que ceux de la lame ou valve *postérieure* lui sont envoyés par les faisceaux postérieurs des colonnes indiquées, et toujours aussi chacune de ces colonnes s'insère à la moitié seulement de la double lame valvulaire qui lui correspond. »

L'orientation donnée ici aux valves rend difficile à comprendre le mode d'attache des cordages, tel que l'entendait Bouillaud.

En 1875, Marc Sée éprouve des doutes à la lecture du traité de Bouillaud, et ce scepticisme enfante une nouvelle étude avec des expériences neuves. L'enseignement de cet auteur mérite d'être résumé (1).

Tandis que la paroi extérieure du cœur est régulière, lisse et unie, la paroi intérieure, au contraire est remarquablement irrégulière, couverte de reliefs, parsemée de creux et de saillies.

Cela est vrai pour les quatre cavités du cœur et plus

gauche du ventricule et les effets du tirage oblique, en diagonale, vers cet angle gauche, produits au moment de la systole par les cordages, sur la valve droite.

Au contraire, l'orientation latérale des valves explique parfaitement la nécessité d'une diagonalisation des cordages et des piliers.

1. Marc Sée. Recherches sur l'anatomie et la physiologie du cœur, 1875.

spécialement encore pour le ventricule gauche, le seul qui ait à nous occuper.

Des saillies musculaires, en grand nombre, y soulèvent l'endocarde, ce sont les colonnes charnues du cœur. Celles-ci sont ordinairement classées en trois ordres, c'est-à-dire en trois variétés :

Colonnes de premier ordre qu'on désigne encore sous le nom de *muscles papillaires* ; leur base s'implante sur la paroi ventriculaire ; leur sommet arrondi se renfle ou se partage en plusieurs branches, et de chaque extrémité naissent les cordages tendineux.

Colonnes de second ordre dont les deux extrémités s'insèrent sur la paroi. Leur partie moyenne reste libre, si bien qu'il serait possible de les soulever par une sonde cannelée. Ordinairement aplaties.

Colonnes de troisième ordre ; partout adhérentes à la paroi, elles imitent un relief. Ces colonnes du second et du troisième ordre comprennent de nombreux types intermédiaires, adhérant plus ou moins au ventricule, et que les auteurs allemands désignent sous une commune dénomination de *chordæ tendineæ trabeculares.*

Les piliers du ventricule gauche prennent racine sur les parois externes seules, car la paroi interne est unie et lisse, ce qui facilite le passage du sang dans l'orifice aortique. Chaque paroi externe fournit un pilier ; on a en définitive un pilier antérieur et un pilier postérieur, et la configuration de ceux-ci est telle, que rapprochés ils peuvent s'emboîter ou s'engrener l'un dans l'autre, ce que démontre une coupe transversale faite à hauteur voulue.

De plus, entre les piliers et la paroi ventriculaire existent en grand nombre des trabécules musculaires

qui unisssent étroitement ces colonnes au myocarde. D'où il suit, comme l'a très bien observé Bouillaud, qu'au moment de la systole, piliers et paroi de l'angle gauche sont serrés l'un contre l'autre et ne font qu'un, laissant au contraire entre les piliers et la cloison un espace parfaitement libre.

Au-dessus des piliers et des colonnes de tous ordres, naissent les cordages tendineux. Véritables tendons analogues à ceux des muscles, ils viennent, les uns des muscles papillaires, d'autres moins nombreux de la paroi musculaire elle-même. On les a classés, à leur tour, en trois groupes suivant leur mode d'insertion aux valvules :

Cordages de premier ordre. Ils se dirigent vers le bord libre de la valve, parcourent toute sa face externe et s'insèrent à son bord adhérent sur l'anneau fibreux auriculo-ventriculaire.

Cordages de deuxième ordre, naissant également des piliers ou du bord des cordages de premier ordre et se fixant sur la face externe de la valve à une distance plus ou moins considérable de son bord libre.

Cordages de troisième ordre qui s'insèrent au bord libre des valves. Rarement ils naissent des piliers, mais le plus souvent se détachent des cordages de premier ou de deuxième ordre. S'écartant en éventail, ils se distribuent sur toute la longueur des bords de la valve. Pour s'anastomoser entre eux, au niveau de leur insertion, ils forment de petites arcades membraneuses extrêmement minces et souples, qui se plissent lors du rapprochement des cordages avec la plus grande facilité.

« J'ai essayé, dit Bouillaud (1), de compter deux ou trois fois les filets tendineux dont est garnie la valvule mitrale, et j'ai trouvé que leur nombre était d'environ vingt-cinq. »

Nous arrivons à la valvule elle-même qui porte indifféremment le nom de *bicuspide* ou de *mitrale*. Ce dernier mot est dû à Winslow qui trouvait une certaine ressemblance entre ses deux sommets accolés et l'extrémité haute d'une mitre d'évêque. Mais ici la mitre est renversée. Chaque valve a la forme d'un triangle, dont le sommet est en bas. Donc trois côtés, ou trois bords. Un bord supérieur fixé à l'anneau fibreux périphérique, et deux bords inférieurs libres. Fait très important à remarquer, chacun de ces derniers reçoit des cordages tendineux d'un pilier différent. En d'autres termes : « les cordages tendineux émanés des piliers se distribuent aux deux valves de la mitrale. Ceux du pilier antéro-supérieur vont à la moitié antéro-supérieure des deux valves, ceux du pilier postéro-inférieur à la moitié postéro-inférieure des mêmes valves. » (Poirier) (2).

De grandes différences caractérisent ces deux valves. La valve *droite* ou *interne* est aussi la grande valve. Elle ne reçoit point de cordages de premier ordre. Il en eût résulté sur sa face externe des inégalités qui auraient gêné le cours du sang. En revanche, chacun de ses bords libres est relié à trois cordages de second ordre. Comme il a été expliqué plus haut, chaque bord

1. Bouillaud. *Traité clinique des maladies du cœur.* Edition de 1841, p. 13 à 18.

2. Poirier. *Angéiologie*, 2e édition, p. 569.

reçoit ses cordages d'un pilier différent, le bord antérieur est tributaire du pilier antérieur ; le bord postérieur, tributaire du pilier postérieur.

Du fait que les piliers ont pris naissance en bas dans l'angle gauche ou externe du ventricule, il résulte qu'au moment de la systole les cordages qui surmontent ceux-ci, rapprochés et tendus, seront attirés vers cette insertion et qu'ils étendront dans le même sens, c'est-à-dire vers l'angle gauche, la valve droite de la mitrale.

La valve gauche ou petite valve possède une face externe inégale, irrégulière, sillonnée par des cordages tendineux de tous ordres, dans toute sa hauteur. Ses deux bords, antérieur et postérieur, reçoivent leurs cordages d'un pilier différent.

Donc, en résumé, chaque pilier sous-tend les deux valves, mais seulement la moitié antérieure ou postérieure de chacune.

PHYSIOLOGIE DE L'APPAREIL MITRAL

Voyons maintenant comment fonctionnent ces piliers et ces valves, le mécanisme de leur jeu.

Une première théorie très intéressante est celle de Harvey qui découvrit la circulation.

D'après lui, pendant la systole le cœur se contracte en entier, surtout latéralement, si bien qu'il peut paraître diminué dans sa longueur, mais ce raccourcissement n'est qu'une apparence. A ce moment, les cordages et les colonnes charnues sont tendus (1) ; mais aucune action sur les valves ne leur est assignée.

Presque en même temps, et comme pour faire opposition, une seconde théorie apparaît, celle de Lower : théorie de l'*occlusion passive* où la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires a pour seul moteur la pression sanguine. Le cœur se raccourcit dans la systole ; mais, la paroi seule, non les piliers. Au contraire, ceux-ci sont relâchés par le fait du raccourcis-

1. Harvey. *De motu cordis et sanguinis circulatione*, p. 27.

sement du myocarde, et ce relâchement des colonnes charnues et des cordages tendineux permet à la pression sanguine de pousser en haut les valvules et de déterminer l'occlusion. Cette théorie a encore de nos jours des adeptes.

En 1815, Meckel (1), nie ce rôle passif attribué aux valves, car alors, comme le dit Burdach, les colonnes charnues seraient absolument inutiles. Pour ces auteurs, il n'est pas douteux que les muscles précités *se contractent* pendant la systole, qu'ils tirent les valves de haut en bas et de *dehors en dedans*, les écartant des parois et les ramenant dans l'axe du ventricule.

La doctrine de Bouillaud se rapproche de la précédente. Pour lui, les colonnes charnues se contractent et tirent les lames valvulaires par tous les points, de la circonférence au centre. Cette contraction systolique a pour effet de redresser, de relever les valvules abaissées pendant la diastole ventriculaire.

C'est pourquoi, dit-il, « je crois devoir désigner ces colonnes musculaires sous le nom de muscles *tenseurs*, *releveurs*, ou *rapprocheurs* des lames de la valvule mitrale. »

« Une fois que les lames de la valvule ont été ainsi rapprochées, elles deviennent immobiles pendant tout le temps que dure la contraction de leurs colonnes motrices et ne peuvent point d'ailleurs, en raison de leur disposition physique être renversées ou abaissées sur les parois de l'oreillette par l'effort du sang que presse de toutes parts le ventricule contracté. »

1. Meckel. *Handb. der menschlichen Anatomie*, 1815, t. III, p. 23.

De plus, pendant la contraction, les deux colonnes antérieure et postérieure se rapprochent et s'emboîtent l'une dans l'autre, de façon à n'en faire plus qu'une seule, un unique faisceau.

La théorie inverse veut que les valvules soient abaissées par la contraction des piliers durant la systole. Imaginée par Kürschner (1), acceptée par Ludwig, Küss, Math. Duval cette théorie est de date récente puisqu'elle ne remonte qu'à 1840. Les muscles papillaires se contractent, le cône auriculaire s'allonge et ses bords libres pendent comme une espèce d'entonnoir. « En même temps que ce cône creux descend dans le ventricule, les parois de celui-ci se contractent, se rapprochent de lui, de sorte que l'appareil auriculo-ventriculaire agit comme une espèce de piston creux, qui pénètre dans le ventricule se rapproche de ses parois, en même temps que ces parois se rapprochent de lui, et c'est ainsi que le ventricule arrive à se vider complètement, le contact devenant parfait entre ses parois et le prolongement auriculaire (2). »

Le système décrit est celui de la pompe aspirante et foulante.

Laënnec admettait l'abaissement des valves, mais il le plaçait pendant la diastole.

Enfin, en 1875, Marc Séc (3) formulait la proposition suivante : « Au moment de la systole ventriculaire, les cordages tendineux sont tendus et les valvules auriculo-ventriculaires fortement tirés en bas. » L'occlu-

1. Kürshner. *Froriep's Notizen,* 1840, p. 316.
2. Küss. *Cours de physiol.* par M. Duval, 1872, p. 149.
3. M. Séc. *Recherches sur l'anatomie et la physiologie,* p. 46 (1875).

sion des orifices qui en résulte est tellement parfaite qu'aucun autre mode de fermeture ne peut lui être comparé.

Tel est le résumé très abrégé des doctrines qui ont partagé les physiologistes sur cette question du mécanisme des valvules du cœur, dans les deux derniers siècles.

Ce qui surprend, dans une telle diversité d'opinions, c'est que la plupart d'entre elles ne sont pas de simples vues de l'esprit ; elles sont parfois basées sur l'expérimentation la plus minutieuse.

Lower avait imaginé de faire passer un courant liquide à travers les cavités du cœur, et de remplacer ainsi sur le cœur mort, la pression sanguine. Il avait également appliqué son observation sur les animaux vivants, en portant le doigt dans le cœur. Mais ces vivisections ne modifient-elles point le jeu des valvules ?

A l'appui de l'*occlusion passive*, Colin se livre à des recherches sur le cœur du cheval. « Il engage le doigt dans l'intérieur du ventricule gauche, par une petite ouverture préalablement pratiquée à la pointe de l'oreillette correspondante, et il sent parfaitement, dit-il, la découpure (c'est-à-dire la valve droite) s'élever et se tendre à chaque systole ventriculaire (1). »

Puis, voici MM. Chauveau et Faivre qui opèrent également sur le cheval : « Que l'on introduise un doigt

1. Colin. *Traité de physiologie comparée des animaux domestiques*, p. 276.

dans une oreillette... on sentira au moment même où les ventricules entrent en contraction les valvules se *redresser*, *s'affronter par leurs bords* et se tendre au point de devenir convexes par en haut, de manière à former un dôme multiconcave au-dessus de la cavité ventriculaire (1). »

D'autre part, ayant excisé de la poitrine, le cœur d'un chien vivant et l'ayant suspendu par les gros vaisseaux, au-dessus d'un plan horizontal, les mêmes auteurs constataient que la pointe était en contact avec le plan durant la diastole, qu'elle s'en éloignait sensiblement pendant la systole. C'était la preuve du raccourcissement longitudinal et de l'augmentation du diamètre latéral.

On conçoit dès lors que la théorie de Lower qui avait déjà rallié les noms les plus illustres, comme Vieussens, Winslow, Haller, Sénac, Béclard, Magendie, Ludwig, fortifiée de ces dernières expériences, ait prévalu en France, comme l'observait Longet en 1869 (2).

En présence d'une telle diversité, à quel système se rattacher ? Sans hésiter nous adoptons les vues de de M. Sée, non pas certes parce que sa théorie est la dernière venue, non plus parce qu'elle réfute les expériences précédentes pour en instituer de plus rigoureuses, mais parce qu'elle s'appuie foncièrement sur des données anatomiques capitales et dont les auteurs précédents n'ont tenu aucun compte.

1. Chauveau et Faivre. *Nouv. recherches expérimentales sur les mouvements et les bruits du cœur. Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 410.

2. Longet. *Traité de physiol.*, 1869, t. II, p. 127.

Ainsi que nous l'avons fait pressentir en décrivant les insertions des piliers dans l'angle gauche du ventricule, la contraction de ces masses charnues exerce sur les deux valves des effets différents : la valve droite est sollicitée obliquement *en bas et à gauche* vers la paroi ; la petite valve subissant l'action d'une contraction verticale est simplement abaissée, si bien que valve droite et paroi ventriculaire doublée intérieurement de la valve gauche vont à la rencontre l'une de l'autre. Les bords libres des valves s'affrontent. Plus d'arcades tendineuses sur ces bords, comme en diastole, mais des plis. Ceux-ci s'engrènent avec ceux de l'autre valve, et voilà constituée la fermeture la plus hermétique qu'on puisse imaginer.

Joignons à ce mécanisme le rapprochement des cordages et la fusion des deux piliers en un seul et l'on comprendra la force qui pressera le sang de toutes parts vers l'orifice aortique.

« La valve droite joue le rôle essentiel dans l'occlu« sion de l'orifice auriculo-ventriculaire ; mais la valve « gauche n'est pas inutile, non plus que les deux lan« guettes accessoires (1). » On conçoit qu'avec la théorie de Lower, on ne puisse établir une différence d'importance entre ces deux valves : aucun de ses partisans n'y a songé.

Disons, en terminant, qu'en 1876 M. Chauveau faisait paraître dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales,* un nouvel article où il se disait toujours partisan convaincu de la théorie passive ; s'il admet l'intervention des muscles, c'est pour leur faire jouer

1. Séc. *Loc. cit.*

un rôle insignifiant. La doctrine de Chauveau et Faivre a été sacrée pendant une quinze d'années, et c'est elle qui est adoptée dans les deux grands dictionnaires de médecine, celui de Jaccoud, celui de Dechambre ; elle a donc été classique, à une certaine époque. Il semble qu'aujourd'hui elle a vécu.

Nous regardons comme certaines les conclusions suivantes qui sont tirées par Serpaggi (1).

« 1° Théoriquement, les valvules auriculo-ventriculaires peuvent clore leurs orifices de deux manières : passivement et activement.

2° Mais une étude approfondie de la disposition des fibres des muscles papillaires, et des faits cliniques et physiologiques qui se rattachent à l'occlusion, démontre que, dans la réalité, c'est l'occlusion active qui est la seule vraie, la seule incontestable.

1. Thèse Paris, 1877.

HISTORIQUE

L'histoire des ruptures mitrales se trouve confondue au milieu des ruptures valvulaires en général, et celles-ci, à leur tour, sont pour ainsi dire noyées dans l'histoire beaucoup plus vaste des ruptures et des plaies de la paroi du cœur. Il faut considérer tout l'ensemble si l'on veut dégager peu à peu ce qui appartient à chaque espèce en particulier.

Longtemps les déchirures du muscle cardiaque ont été seules connues. Harvey, Morgagni et tous leurs contemporains ne parlent que de celles-là. Après eux, Portal, Corvisart, Laënnec ont apporté des faits nouveaux. Plus tard encore, les thèses d'Elleaume (1857) qui analyse 70 cas, et celle presque moderne de Le Picz (1873) qui relate 39 observations ne s'occupent que des plaies du myocarde. Un seul cas de déchirure valvulaire est cité par ce dernier.

G. Fischer publie en 1867 dans les archives de Langenbeck un grand mémoire où il réunit 76 observations de ruptures du cœur ou du péricarde, survenues sans lésion de la peau, par contusion. Les causes de cet

accident sont les mêmes que pour les déchirures du poumon : des traumatismes puissants, soit que le squelette thoracique demeure intact, ou non.

Schuster rapproche 53 cas du même genre, tous terminés par la mort.

Bernstein, en 1896, rassemble 126 cas de maladies du cœur consécutives à des traumatismes, etc...

Dans tous ces ouvrages, mémoires ou statistiques, les auteurs ont principalement en vue les lésions qui affectent la paroi du muscle cardiaque; ce n'est qu'incidemment et sans y attacher aucune importance de nature étiologique, pronostique ou autre, qu'ils citent un fait isolé de rupture valvulaire. Ainsi dans les 126 observations de Bernstein, il se trouve tout juste une rupture des sigmoïdes aortiques.

Cependant, dès 1798, Sénac s'étonnait de la ténuité des colonnes charnues du ventricule gauche et se montrait surpris de la solidité des cordages tendineux. Il n'apporte pas d'observations personnelles, mais il en emprunte à différents auteurs de l'époque et ce sont les premières affirmations nettes de ruptures valvulaires traumatiques ; elles portent sur la mitrale : il s'agit d'un homme tombé de cheval ; d'une femme qui a fait une chute sur la poitrine dans un escalier ; d'un jeune homme de 25 ans, qui a reçu un coup sur le sein gauche.

Corvisart vient ensuite ; en 1811, il apporte trois autopsies où il a rencontré une colonne charnue rompue complètement, ainsi que les cordages qui s'attachent à la valvule mitrale.

Après lui, Bertin mentionne une déchirure de colonne

appartenant à la tricuspide, produite par un accès de toux chez une phtisique.

Laënnec constate une rupture spontanée des cordages tendineux qui s'insèrent à la mitrale.

Bouillaud (1841) publie son important ouvrage sur les maladies du cœur mais il n'apporte aucune observation nouvelle, du moins en ce qui concerne la bicuspide ; on y lit cependant un fait de rupture aortique avec déchirure de la paroi.

Jusqu'ici, chose digne de remarque, toutes les lésions intra-cardiaques signalées par les divers auteurs ont leur siège sur l'appareil auriculo-ventriculaire.

Avec William Henderson (1835), Aran (1842), Peacock (1852), une nouvelle série commence qui a trait aux voiles sigmoïdiens ; des faits lui sont ajoutés en grand nombre, et son importance numérique va dépasser la première.

Il faut citer encore Rawson (1852), Quain (3 observ.), Latham (1852), Franz Meschede (1865).

Cette diversité permet à Peacock (1) de réunir 11 faits de ruptures valvulaires de toutes espèces et de toute nature, et de tenter une revue d'ensemble de ces sortes de lésions, la première qui ait été faite. Allant plus loin encore, l'auteur anglais discute l'une d'elles et la désigne sous le nom de rupture traumatique.

Toutes les déchirures aortiques qui viennent d'être citées, étaient de nature pathologique, autrement dit spontanées ; en voici d'autres de nature traumatique, avec Alvarenga (1856), Foster (1873), Burney Yeo (1878),

1. Peacock, *in Monthly journal*, 1852.

Duroziez (1880) qui réunit 20 cas de déchirures des sigmoïdes résultant d'un choc extérieur.

Moins nombreuses, et comme moins remarquées depuis la reconnaissance des ruptures aortiques, les lésions mitrales progressent concurremment. On doit la plupart d'entre elles, soit à des efforts brusques et violents, soit à des maladies infectieuses antérieures ; dans ce contingent sont les faits rapportés par Cheyne (1827), Marat (an VI), Nicod (1834), Laënnec (1819), Allix (1859), Williams (1847), Latham (1852), Le Piez (1873), Hanot (1873).

Jusqu'à cette dernière époque et même jusqu'en 1880, on ne comptait comme ruptures de piliers mitraux, relevant d'une cause exclusivement traumatique que de très rares observations, une de Legendre communiquée à la Société anatomique en 1839, une de Prescott Hewitt (1847) et qui fut communiquée en France, cinq années plus tard, une de Swiney (1873) rapportée dans le *Journal des sciences médicales* de Dublin.

En 1879, Terrillon (1) attire l'attention sur notre sujet, en consacrant une de ses leçons cliniques à l'examen d'une *observation de rupture traumatique des piliers mitraux, et du mécanisme des ruptures traumatiques des piliers et tendons.* Cette leçon, nette et précise, est la mise au point d'un grand nombre de détails ; elle révèle le besoin d'une étude plus vaste et plus approfondie, d'un travail d'ensemble qui relie tous les cas épars et qui établisse au milieu d'eux une utile classification.

C'est Barié qui exécute ce travail en 1881. Le mé-

1. Terrillon. *Progrès médical*, 1879, nos 13 et 14.

moire qu'il publie dans la *Revue de médecine* est encore le plus complet et le meilleur qui ait été fait jusqu'à ce jour, aussi bien à l'étranger qu'en France. Treize cas de ruptures valvulaires appartenant déjà à la littérature médicale y sont rassemblés, et plusieurs observations personnelles viennent enrichir ce groupe important.

Après l'apparition de ce mémoire, la question des ruptures valvulaires est à l'ordre du jour. Nélaton leur consacre un chapitre dans sa thèse d'agrégation (1886). Puis, à l'occasion de quelques faits nouveaux, surgissent d'autres thèses : celle de Gilbin (1893) sur les *ruptures des piliers de la valvule mitrale*; de Jules Dreyfus (1896) sur les *ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort;* de Ch. Dufour (1897), sur les *insuffisances aortiques d'origine traumatique.*

Les maîtres de la clinique, Potain, Barié envisagent ces lésions dans leur enseignement et en font l'exposition didactique dans différentes conférences.

Barié revient sur ce sujet en 1901 dans un nouvel ouvrage où un chapitre entier résume nos connaissances sur les ruptures valvulaires de toute nature.

L'expérimentation, de son côté, ne demeure pas inactive et marque quelques dates importantes dans l'historique que nous retraçons :

Otto Rosenbach (1878) tente de reproduire sur les chiens et les lapins, les lésions accidentelles du cœur humain.

Fr. Franck (1876) cherche le mécanisme des insuffisances tricuspides et mitrales par lésions valvulaires.

Pinet (1887) imitant Rosenbach pratique sur des animaux des lésions aortiques.

Barié (1880) puis Potain et Barié (1891) essaient de fixer la pathogénie des ruptures mitrales. Ils opèrent sur le cadavre et réalisent dans la mesure du possible les conditions du traumatisme thoracique accidentel.

Dufour (Ch.) (1897) poursuit le même objectif par rapport aux déchirures aortiques : il expérimente sur des chiens sacrifiés.

A l'heure actuelle, il semble que commence une nouvelle phase dans l'histoire des traumatismes précordiaux.

La curiosité scientifique se double d'un intérêt pratique de premier ordre par l'existence des nouvelles lois européennes sur les accidents du travail. On l'a compris en Allemagne, et c'est pourquoi les écrits périodiques nous apportent les noms de Heidenhain, Schütz, Leyden, Bernstein, Stern, etc., etc., avec des observations très minutieuses et discutées à fond. Que d'autres encore il faudrait citer ! Mais nous n'avons pas à proclamer tous les noms, ni à être complet ; il suffit pour satisfaire à nos obligations, de n'omettre aucun cas de rupture mitrale par traumatisme extérieur, puisque c'est le sujet que nous entreprenons d'approfondir.

CLASSIFICATION

Avant le travail de Barié, la division en ruptures *traumatiques* et ruptures *spontanées* n'était point faite.

Les observations des auteurs présentées à de longs intervalles indiquaient bien les circonstances de la rupture, mais l'importance attachée aux différences étiologiques était nulle. A cela, dit Nélaton (1), il y avait une raison : les résultats étaient les mêmes ; dans tous ces cas, des troubles fonctionnels graves du cœur ne tardaient pas à se déclarer.

Barié apporte sa division si simple et si compréhensible, mais à notre étonnement, loin d'être agréée par tous, elle soulève de vives critiques.

Ostwalt (2) la rejette et donne ces raisons : « Qui dit rupture, dit traumatisme. » De même que personne n'hésitera à qualifier de *traumatique* une déchirure musculaire qui a lieu à la suite d'un mouvement spontané brusque et maladroit, sans intervention d'aucune

1. Nélaton. Thèse 1886, p. 133.
2. Ostwalt (de Paris). *Revue de médecine*, 1898, p. 909.

cause extérieure, de même on aurait tort de refuser le terme de « traumatique » à la rupture d'une valve cardiaque ayant fonctionné convenablement jusque-là, lorsque cette rupture a lieu brusquement, à la suite d'un effort, lorsqu'elle est, par conséquent, le résultat des forces autochtones de l'organisme. Il nous paraît plus exact de désigner les soi-disant ruptures spontanées comme ruptures par traumatisme interne (ou si l'on veut, comme ruptures traumatiques endogènes) et les ruptures traumatiques de Barié comme ruptures par traumatisme externe (ou bien comme ruptures traumatiques ectogènes). »

Huchard et Deguy (1) proposent deux autres classifications. Les ruptures valvulaires, disent-ils, ont deux grandes variétés : elles sont accidentelles ou traumatiques, ou bien pathologiques.

Parmi les ruptures pathologiques, ces auteurs comptent celles qui surviennent à la suite d'un effort ou d'un traumatisme minime, le plus souvent, dans un cœur présentant déjà des altérations pathologiques.

Un peu plus loin ils proposent encore cette division nouvelle : traumatisme externe, traumatisme interne. L'effort violent agirait comme traumatisme interne.

Enfin, Dupuich (2) s'exprime ainsi : « Il faut rejeter la classification de Barié en ruptures traumatiques et ruptures spontanées, ces dernières exigeant toujours un violent effort corporel pour se produire et par suite ne pouvant être qualifiées du terme *spontanées*. »

Rejeter la division de Barié, soit ; mais encore fau-

1. Huchard et Deguy. *Journ. des praticiens*, 1898, p. 166.
2. Dupuich. Th. de Lyon, 1899, (p. 49).

drait-il lui en substituer une autre plus claire et plus précise, et ce ne sont pas les termes d'ectogène et d'endogène, etc., qui semblent éclaircir beaucoup la question. Nous conserverons donc la classification de Barié, au moins comme grande division générale ; et nous proposerons à notre tour de subdiviser les traumatiques en deux sections, ainsi que le réclament les considérations étiologiques qui suivent.

ÉTIOLOGIE

Le traumatisme nécessaire ici ne saurait être une plaie par instrument piquant ou tranchant.

1° Il est de nature contondante (par ex. coup de pied de cheval, chute, compression) et 2° il porte sur la cage thoracique : région précordiale ou présternale. D'autres fois, il y a écrasement des parois du thorax.

Tantôt cette contusion violente s'accompagne d'une ecchymose sous-cutanée, tantôt non ; il n'importe pas.

Tout traumatisme atteignant la région précordiale, même s'il est très puissant, ne détermine pas fatalement une rupture valvulaire. Suivant les cas, il peut produire une des trois sortes de lésions que voici :

1° Des déchirures plus ou moins étendues du muscle cardiaque avec ou sans intégrité du péricarde. La mort est d'ordinaire la conséquence assez rapide. Au lieu de la paroi, c'est quatre-vingt-dix-neuf fois l'aorte ou les artères coronaires qui se rompent ;

2° Des contusions et des ecchymoses de la paroi qui, soit immédiatement, soit plus tard, retentissent sur l'endocarde et produisent une endocardite traumatique

avec tout son cortège de complications et notamment l'insuffisance.

3° Une rupture interne portant sur les valvules, les cordages, les piliers, ou même les cloisons.

Les ruptures traumatiques atteignant la valvule mitrale sont rares.

Elles sont rares, comparées à la fréquence des ruptures du cœur ; rares aussi comparées aux ruptures valvulaires en général, et même comparées aux ruptures mitrales que nous avons dites *spontanées*.

Ainsi par exemple Bernstein, sur les 126 cas qu'il a rassemblés de maladies du cœur, consécutives à des traumatismes, a trouvé un cas de rupture du myocarde préalablement sain, pour 9 cas de ruptures valvulaires.

Cinq fois il s'agissait des valvules sigmoïdes de l'aorte ; trois fois de la tricuspide, et une fois de la mitrale.

A vrai dire, cette statistique que nous ne contestons pas, est en désaccord avec plusieurs autres que nous possédons.

Barié (1901) a réuni 38 cas de ruptures spontanées et 34 seulement d'origine traumatique. Ces derniers étaient décomposés à leur tour en 22 cas pour l'aorte, 12 pour la mitrale et 2 pour la tricuspide.

Dupuich (1) a analysé 50 observations de déchirures valvulaires ; or 31 lui semblent avoir été produites par un effort (ou suivant son expression par un traumatisme endogène) et 19 seulement par un trauma-

1. Dupuich. Thèse de Lyon, 1899.

tisme extérieur. Sur ce nombre existent seulement 6 ruptures traumatiques de la valvule mitrale.

L. Heidenhain se rapproche de Bernstein, car dans son mémoire qui rassemble 17 cas de déchirures des valvules après traumatisme, il conclut que 4 seulement ont une valeur certaine, et 2 autres sont probables.

Le traumatisme thoracique peut frapper l'homme sain, complètement indemne de toute tare antérieure : rhumatisme, syphilis, maladies infectieuses : ce sera la rupture traumatique pure. Elle est très rare ; les observations se comptent et s'élèvent à 13. Encore sont-elles d'inégale valeur, car plusieurs manquent d'autopsie.

Il peut atteindre un sujet prédisposé, et le fait est plus commun : c'est la rupture traumatique et pathologique.

Certes, une différence immense sépare ces deux lésions valvulaires. Au point de vue nosologique, les premières seules forment une entité distincte, tandis que les secondes semblent un effet nouveau surajouté à la maladie première. Cependant, nous nous occuperons également de ces ruptures qui rentrent dans notre cadre. Leur étiologie traumatique pourra n'être parfois qu'une apparence illusoire ; quand il y a prédisposition accentuée, quand les cordages sont corrodés par l'endocardite comme par une sorte de rouille, le sujet est à la merci de la première occasion : aujourd'hui, c'est la rupture par traumatisme externe ; demain c'eût été rupture sous l'effort. Néanmoins ces déchirures ne peuvent être regardées comme spontanées, et des considérations médico-légales nous les font ranger parmi les lésions traumatiques.

On comprend que tout traumatisme thoracique contondant lèse l'appareil mitral et produise une rupture de ses parties ; mais quelles sortes de violences fournit la statistique ? Elles sont fort variables. C'est une forte pression avec fracture de côtes (Legendre), une chute dans un escalier (Barié), un choc violent dû à des exercices de gymnastique avec fracture du sternum (Barié), une chute d'un lieu élevé (Prescott Hewitt, 1847), le contre-coup d'un sac de ciment pesant 60 kilos (Nélaton), une chute d'environ 6 mètres (Jules Dreyfus) une chute dans le fossé des fortifications (Vibert) un coup de poing violent dans le creux épigastrique (obs. pers.).

Causes prédisposantes. — Il y a lieu de distinguer spécialement avec Huchard et Deguy (1) : 1° un processus inflammatoire aigu ou subaigu (rhumatisme, pneumonie, infection puerpérale).

2° Un processus d'endocardite chronique (rhumatisme). On y constate sclérose des valves, sclérose des cordages tendineux, sclérose également au sommet des piliers ; les cordages quoique très épais ont perdu de leur force et de leur vitalité, ils se laissent parfois incruster de sels calcaires et sont par cela même prédisposés à la rupture sous l'influence de l'effort.

3° Un processus d'artério-sclérose diffuse avec athérome.

Huchard et Weber ont constaté que la grande valve mitrale, la valve cardio-aortique faisait partie par une de ses faces (face artérielle) du système aortique, et comme telle participait à la pathologie de ce système.

1. *Journ. des pratic.* 1898, p. 165.

Citons encore l'alcoolisme (cas de Williams ; de Gilbin).

Teissier (de Lyon) (1) professe que le tabès expose également aux ruptures par un mécanisme analogue à celui du mal perforant plantaire. Or ce mécanisme invoqué pour expliquer les insuffisances aortiques tabétiques n'est plus acceptable aujourd'hui, où lésion cardiaque et lésion nerveuse du tabes sont placées sous la dépendance commune d'une cause primordiale ; et voilà une question nouvelle indirectement soulevée, celle du *rôle de la syphilis dans les lésions valvulaires.* Lorsqu'il s'agit de lésions aortiques et notamment d'anévrysmes, d'athéromes, d'artério-sclérose, oui certes, il y a lieu d'admettre l'influence de la syphilis ; là elle éclate comme le facteur prépondérant sinon unique. La preuve en est faite après plusieurs années de discussion et de haute lutte par MM. Vaquez et Babinski (2) ; grâce à leurs efforts combinés, la démonstration est acquise à tous les esprits. Mais par rapport aux lésions des ventricules et notamment de l'endocarde, l'influence syphilitique est beaucoup plus nébuleuse. Nous l'avons cherchée systématiquement dans toutes les observations du mémoire de Barié, et ailleurs encore, et nulle part ne nous est apparue une relation directe de cause à effet. La conclusion est que le syphilitique n'est pas un prédisposé : on ne peut pas dire que les ruptures valvulaires mitrales sont fonction de syphilis.

Peter admet aussi que la grossesse, augmentant la masse du sang, facilite leur production.

1. Teissier. *Lyon Médical*, 10 février 1884.
2. Discussions et rapports à la Société de Médecine, 1902-1905.

Gilbin insiste à propos de son observation personnelle sur les sequelles de la fièvre typhoïde. Existent-elles vraiment de façon indiscutable, ces sequelles au cœur, dont on a parlé beaucoup dans ces derniers temps ? Nous n'osons pas les nier ; cependant notre maître, M. Vaquez ne les a jamais rencontrées.

L'âge moyen où se produisent ces ruptures est de 35 à 40 ans.

Le sexe a son influence sur leur fréquence.

D'une part, les hommes y sont plus prédisposés que les femmes par la nature de leurs travaux: ils l'emportent en nombre.

D'un autre côté, les femmes n'éprouvent guère que des ruptures tendineuses et échappent aux déchirures valvulaires des sigmoïdes; elles seraient donc plus prédisposées par leur nature.

« Parmi toutes nos observations, dit J. Dreyfus, il y « en a six seulement relatives au sexe féminin, dont « cinq lésions de l'appareil mitral et une tricuspidienne; « nous concluons donc en même temps, que l'on trouve « plutôt chez la femme des ruptures tendineuses de la « mitrale que celles des valvules aortiques. »

Somme toute, malgré leur prédisposition spéciale aux ruptures mitrales traumatiques, les femmes ne sont comprises que pour un quart de ces lésions.

PATHOGÉNIE

Quel est le mécanisme des ruptures valvulaires traumatiques ? Pourquoi la rupture porte-t-elle sur l'appareil mitral plutôt que sur les parois du myocarde lui-même ? ou que sur les sigmoïdes de l'aorte ? ou que sur la valvule tricuspide ? Enfin à quels degrés divers pourra être lésée la valvule ?

Autant de questions que nous avons à envisager dans ce chapitre. Nous avons, pour y répondre, les opinions cliniques des maîtres, et les expérimentations des savants... et néanmoins, nous demeurons dans le champ de l'hypothèse et de la discussion.

Le cœur surpris par le traumatisme peut se trouver dans des conditions physiologiques différentes : l'état de contraction, l'état de relâchement.

Si les ventricules sont contractés au moment du choc, ils sont par cela même vides de liquide ; le sang n'a donc aucune influence à exercer. Les sigmoïdes aortiques sont relevées sur l'aorte, et comme en sûreté de ce fait ; et les parois des ventricules sont rapprochées presque au contact. L'événement le plus

probable est que la paroi elle-même subira directement le coup et se rompra comme tout autre muscle, ou comme un autre organe, par exemple, le foie, la rate.

Tel doit être le résultat le plus fréquent, dans le cas proposé. Cependant, devons-nous croire qu'une rupture valvulaire est à ce moment impossible ? Personne ne l'a affirmé. Barié est d'avis qu'elle doit être très rare, mais il l'admet ; il considère que l'état du muscle cardiaque, en pleine contraction, rigide et tendu, est une protection pour l'appareil valvulaire. Pour lui, la paroi ventriculaire pourra se rompre, mais les piliers seront ordinairement saufs.

Nous croyons, au contraire, que la déchirure a toute facilité de se propager dans la profondeur et pourra atteindre la cloison interventriculaire ou les piliers. Que la diérèse commencée sur la paroi devienne envahissante et gagne de proche en proche dans un tissu sain, au moment d'une contraction qui le rend rigide, c'est, il nous semble, une explication toute naturelle (1). Terrillon partage cette opinion.

Si le cœur est dans le relâchement, le sang a pénétré peu à peu dans ses ventricules, en certaine quantité, jusqu'à les remplir. Le traumatisme exerce une pression extérieure sur ce sang intra-cardiaque, et celui-ci en vertu de la loi physique de l'incompressibilité des liquides est forcé de s'ouvrir un passage. Comprimé de toutes parts et ne pouvant franchir les

1. Castiaux et Laugier ont écrit : « Si le choc se produit au moment de la systole ventriculaire, le traumatisme vient exagérer la pression que subit la mitrale, du fait de la contraction, au point de rompre un ou plusieurs de ses cordages. » C'est une autre doctrine (*Echo médical du Nord*, 1900, IV, p. 384).

sigmoïdes qui sont hermétiquement closes, il s'engouffre sous la mitrale, la refoule brusquement vers l'oreillette, et si la violence de cette poussée l'emporte sur la résistance des cordages tendineux ou des colonnes charnues, ces parties se rompent.

C'est donc pendant la diastole du cœur que surviennent les ruptures traumatiques mitrales. Il est toutefois, un moment plus spécialement favorable à une telle lésion, c'est celui où la diastole terminée, la systole va commencer. A cet instant rapide, en effet, le ventricule regorge de sang, l'ouverture aortique n'est que suffisante pour l'ondée qui s'élance ; si donc un choc violent vient ajouter sa pression subite et démesurée à la pression normale, il est clair qu'elle ne peut retentir que sur le myocarde qui se rompra, ou sur l'aorte qui éclatera, ou sur la valvule mitrale déjà prête à se tendre. On n'a jamais vu, soit sur le vivant, soit expérimentalement, l'aorte saine se rompre par pression exagérée ; par conséquent, c'est la mitrale qui supportera tout l'effet de la violence extérieure.

Le sentiment de Barié est que ce dernier mécanisme, sans être exclusif, est probable dans le plus grand nombre de ruptures mitrales.

La diastole est aussi le moment propice aux ruptures traumatiques de l'*aorte* ; la simple réflexion l'indique. Dès lors, étant donné un traumatisme durant la diastole, sur quel appareil, de préférence, portera la lésion valvulaire ? La réponse ne saurait être que purement hypothétique ; toutefois nous oserons émettre une opinion.

La diastole est le temps le plus long de la révolution cardiaque. Tant qu'elle dure, les voiles sigmoïdiens

sont tenus abaissés par le reflux du liquide précédemment lancé ; survienne un trauma, et voilà qu'autour de ces légères membranes s'engage une lutte entre deux pressions inégales et de sens contraire : l'une venant par reflux de l'aorte, l'autre surgissant du ventricule comprimé ou contracté.

Cette situation normale prolongée nous paraît une des principales causes de la plus grande vulnérabilité de l'appareil aortique.

Pour la mitrale, au contraire, nous venons de le dire, il est un temps de choix durant cette diastole même, celui de sa fin, ou de la systole commençante, temps de la réplétion parfaite qui est nécessairement assez court.

Ainsi, suivant que le cœur serait heurté à tel ou tel moment de sa révolution, le siège de la lésion varierait ; et cette explication concorderait avec la fréquence plus grande des ruptures aortiques.

Le même traumatisme aurait pu atteindre la valvule tricuspide. Cependant les ruptures tricuspidiennes sont les plus rares de toutes et il n'y en a que trois observations.

« Cette valvule, en effet, dit Potain, est construite « anatomiquement pour devenir insuffisante, et cède « dès que la pression devient trop forte (1). » La valvule mitrale est bien plus résistante. Les sigmoïdes aortiques sont moins difficiles à rompre.

Nous avons dénombré plus haut, d'après Barié (2), 12 cas de ruptures mitrales traumatiques, pour 22 cas

1. Potain. *Union médic.*, 1891.

2. Barié. *Traité pratique des maladies du cœur*, 1901.

concernant l'aorte. Il y a lieu de s'étonner que ces ruptures ne soient pas plus fréquentes. Potain en donne la raison. C'est que les tendons résistent par leur nombre (1) et, forment un faisceau qui finit par être très difficile à briser. Il faut expérimentalement une pression d'une atmosphère et demie pour la rupture.

Quant aux sigmoïdes aortiques, 19, 20, 25 centimètres de mercure sont suffisants.

L'expérimentation est venue apporter son concours à la pathogénie des ruptures traumatiques.

Disons tout d'abord que nous lui attribuons une haute importance (2). Nous pensons, en effet, que ces faits de pathologie expérimentale, ont un double intérêt : ils démontrent la possibilité des lésions traumatiques sur un cœur sain ; et 2° ils présentent une valeur probante touchant le mécanisme des ruptures valvulaires.

1. Nous avons dit que Bouillaud en comptait 25.

2. Tel n'est point le sentiment de Duroziez, dans les lignes suivantes : « L'impossibilité à peu près complète de rompre ces valvules au moyen « d'injections poussées de l'aorte vers le cœur, malgré l'énorme pression « à laquelle on les soumet, ne permet guère de supposer qu'elle puissent « subir une déchirure ou un arrachement, sans lésions préalables.....

« .... Nous ne savons pas s'il y a parité entre une injection violente « d'eau et une chute d'un lieu élevé, ou un coup de pied de cheval ; et de « ce que plus tard, à l'autopsie, on trouvera un épaississement des val- « vules en même temps qu'une déchirure, cela ne prouve pas qu'épaissis- « sement et déchirure ne dépendent pas d'un traumatisme ». Duroziez, *Union médicale*, 1830.

François Franck (*Travaux de laboratoire*, 1904, p. 150) trouve que « la production de lésions irritatives ou destructives dans les différentes parties du cœur constitue un procédé d'analyse physiologique des plus précieux ».

De son côté, François Franck déclare que les lésions valvulaires produites brusquement « dans certains traumatismes thoraciques sont tout à fait comparables à celles qu'on peut réaliser expérimentalement chez les animaux, en faisant pénétrer dans le cœur des instruments variés qui vont perforer, arracher ou sectionner les valvules. Il y a donc un grand intérêt à présenter l'évolution des accidents dans ces deux séries comparables à tant de points de vue. »

Constatons d'abord avec regret que les expériences les plus nombreuses, les plus faciles et les plus concluantes ont été exercées sur les valvules aortiques. Chauveau et Marey ont étudié ces ruptures chez le cheval ; puis Rosenbach (1878), François Franck et Pinet (1887) ont pratiqué la déchirure directe des sigmoïdes aortiques du chien, au moyen d'un uréthrotôme à lame cachée ou d'une sonde ; Ch. Dufour (de Marseille) dans sa thèse de 1897 rapporte ses expériences personnelles sur des chiens sacrifiés. Toutes ces expériences, à la fois rigoureuses et bien conduites, atteignent le but qu'elles visent. Il nous faut quand il s'agit de la mitrale nous contenter de résultats plus modestes.

Ce sont les travaux de laboratoire de M. Barié puis de MM. Potain et Barié qui nous éclairent le plus sur ce sujet.

Une première question à vérifier est celle de la quantité de pression nécessaire à l'obtention de ruptures de la valvule mitrale. Agissant sur des cadavres, Barié introduit un tube métallique creux entre les valvules sigmoïdes ; par ce tube, à l'aide d'une pompe foulante, il injecte du liquide dans le ventricule gauche de façon

à produire une forte pression. Il est arrivé ainsi, mais *une seule fois*, à rompre l'un des cordages tendineux de la mitrale, sous la pression de 105 centimètres cubes de mercure c'est-à-dire d'une atmosphère et demie. Nous avons dit plus haut qu'en ce qui concerne l'appareil aortique, vingt-cinq centimètres cubes au plus auraient été suffisants.

M. Barié reconnaît lui-même que ces expériences « ne sauraient résoudre entièrement le problème des conditions nécessaires à la production artificielle des ruptures valvulaires du cœur ; » aussi en a-t-il consigné les résultats sans vouloir en tirer aucune déduction au point de vue de la pathologie expérimentale (1).

Une seconde question non moins importante est celle de l'instant favorable à la rupture.

Potain et Barié (2) l'ont recherché de concert. Ils introduisaient de l'eau sous pression, soit dans l'aorte, soit dans le ventricule gauche, et frappaient violemment la paroi thoracique à l'aide d'un maillet. De la sorte, ils ont produit des insuffisances aortiques et mitrales, par rupture des valves ou des piliers. « Mais, pour cela, il faut qu'il existe au moment du choc une tension déjà élevée dans le cœur ou dans l'aorte. Ainsi, sur le vivant, le moment de la révolution cardiaque où le choc se produit est une condition étiologique

1. Il est extrêmement difficile, dit l'expérimentateur (Mémoire de 1881 *in fin.*) de rompre ces valves, car habituellement la paroi du ventricule gauche, distendu outre mesure, se brise avant que la mitrale ou la triscupide ait eu à supporter une pression considérable.

2. V. *Cliniques de la Charité*, 1894, p. 234.

importante: si le choc survient à la fin de la systole, au moment où la tension est élevée dans l'aorte et où les sigmoïdes sont closes, il y a rupture de ces valvules . . . . . .

Si, au contraire, le choc arrive à la fin de la diastole ou au début de la systole, la distension du ventricule gauche étant à son maximum, il se produit une rupture tantôt des valves de la mitrale, tantôt de leurs tendons, tantôt même des piliers. La rupture se produit plus facilement quand il existe des lésions anciennes d'une valvule, dues à une maladie antérieure: c'est ce que l'on observe surtout pour la mitrale. »

Nous devons dire ici, par anticipation, que parmi les symptômes de notre lésion se trouvent l'arythmie et le souffle d'insuffisance valvulaire. Des expériences spéciales ont été créées par François Franck à l'aide d'un valvulotôme sectionnant sur une étendue variable la valvule, ou ses cordages tendineux, à l'effet de connaître la cause immédiate de cette arythmie, de ces désordres mécaniques et voici ce qu'il écrit:

« La lésion par elle-même, avec les effets rétrogra-
« des qu'elle produit, n'est pas la cause de l'arythmie
« si caractéristique observée chez l'homme. Celle-ci
« *fait défaut* si le myocarde est *normal*; elle apparaît
« sous l'influence de la myocardite seule, sans insuffi-
« sance mitrale. Les effets mécaniques des reflux mitraux
« que nous avons étudiés avec détails, résultent de la
« distension brusque de l'oreillette gauche et des vei-
« nes pulmonaires à chaque systole ventriculaire, avec
« gêne croissante de la circulation du sang dans le

« poumon ; l'œdème pulmonaire n'arrive que tardive-
« ment ; nous n'avons pas observé, faute d'une survie
« suffisante, sans doute, la dilatation secondaire du
« ventricule droit. La pression artérielle générale subit
« une chute qui est proportionnelle à l'étendue de la
« lésion mitrale, et les accidents d'œdème périphéri-
« que nous paraissent devoir être rapportés à la dimi-
« nution de l'impulsion artérielle et à la stase veineuse
« d'origine cardio-pulmonaire. Les troubles respira-
« toires fonctionnels sont les mêmes que dans l'insuffi-
« sance tricuspidienne, mais plus précoces et plus gra-
« ves. » (1) (Leçons de 1889-90. Inédit).

Otto Rosenbach a poursuivi un autre but en instituant de nombreuses expériences sur les chiens et les lapins : à savoir, étudier les effets de ces lésions valvulaires subites sur la pression sanguine, et le mécanisme des phénomènes de compensation.

L'auteur se servait du valvulotôme imaginé par Klebs ; il l'introduisait par la carotide et lésait la valvule mitrale.

Il constata que les lésions expérimentales les plus étendues de n'importe quelle valvule du cœur n'entraînent aucune modification appréciable de la pression sanguine : il y a donc compensation due à la mise en jeu d'une quantité notable de force contractile de la part du muscle cardiaque, jusqu'à ce que celui-ci se soit hypertrophié.

Un autre point de recherches du même auteur con-

1. V. François Franck. Cours du Collège de France de 1880 à 1904 et travaux du laboratoire de 1875 à 1904.

cerne la production d'endocardites à la suite de lésions valvulaires (1). Nous reprendrons ce point dans le chapitre d'Anatomie pathologique.

Enfin, Rosenbach mentionne un certain nombre de particularités relatives au développement des bruits morbides. Ainsi, chez les chiens, contrairement à ce qui eut lieu chez les lapins, il arriva souvent que des lésions assez étendues de l'appareil valvulaire du cœur ne se traduisirent pendant la vie par aucun signe d'auscultation.

1. Rosenback, *Ueber artificielle Herzklappenfehler* (*Archiv. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* Band IX. Heft 1 et 2, p. 1878).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie nous permet rarement de constater des désordres récents, uniquement en rapport avec le traumatisme, et sans aucune addition occasionnée par le temps. Alors que pour les voiles sigmoïdiens, ce sont les membranes elles-mêmes qui se rompent ; pour la mitrale, au contraire, ce sont les cordages tendineux, les piliers ou les colonnes charnues, et presque jamais la valvule elle-même. Jamais Barié n'a vu (1) la lésion intéresser une valve de la mitrale, cependant il a constaté un cas où elle siégeait sur la valvule tricuspide.

Les valves, toujours atteintes par contre-coup sont parfois simplement épaissies, ou couvertes de végétations fibrineuses ; d'autres fois, elles sont surmontées de végétations ou de concrétions indurées.

D'après Potain (2), le plus habituellement il n'y a que un ou deux tendons qui se rompent ; quelquefois

1. On peut citer toutefois le cas de Swiney (1873) où la valvule était déchiquetée.

2. Potain. *Union médicale*, 1891.

ils cèdent tous ensemble, comme dans une observation de Williams.

Les cordages sont deux fois plus souvent rompus que les parties charnues (piliers ou colonnes) ; le lieu où se fait cette rupture est indéterminé : il n'est pas de lieu d'élection. C'est tantôt le milieu, tantôt les extrémités. S'il s'agit des cordages, les surfaces séparées seront lisses et nettes ; et dans le cas de lésions anciennes, on pourra trouver au pourtour, des collerettes de végétations.

« Dans certains cas, dit Barié (1), il y a comme un véritable arrachement des cordages ceux-ci adhérents par une seule de leurs extrémités, flottent librement de l'autre, au milieu de la cavité ventriculaire et jouent ainsi le rôle d'un corps étranger battu par le sang à chaque systole : ils donnent au souffle d'insuffisance ainsi produit un *timbre grave*, sonore, quelquefois piaulant ou musical, d'une intensité extrême. »

Si la rupture affecte les piliers charnus, on trouve des surfaces inégales déchiquetées, ou comme dit Gilbin « en balai ». On a pu voir aussi des piliers déchirés, et non plus restés flottants mais enroulés sur eux-mêmes, enchevêtrés et serpentant à travers les cordages restés sains.

Dans un cas de Potain, le tendon rompu près de son insertion tantôt flottait dans le ventricule, tantôt s'interposait entre les valves de la valvule, empêchant leur jonction exacte et créant dès lors une insuffisance intermittente.

1. Barié. *Traité pratique*, p. 724.
2. *Journ. des praticiens*, 12 mars 1898.

Un autre fait intéressant et nouveau est celui de Huchard et Deguy (1). Le tendon cassé restait rigide et déterminait par là-même une luxation permanente de la grande valve mitrale.

Il n'est pas vrai que les ruptures des cordages ou des piliers mitraux se partagent également entre la grande et la petite valve. Le plus souvent de beaucoup elles intéressent la grande valve, la valve *cardio-aortique*, et cette fréquence explique leur importance pronostique, car la grande valve représente à elle seule presque tout le fonctionnement physiologique du cœur gauche.

Rendu et Hallé (2) ont signalé en 1898 une rupture de plusieurs tendons et cordages tendineux de la petite valve (c'est-à-dire valve gauche) ; deux de ces petits tendons flottaient librement dans l'oreillette.

Nous pourrions terminer là notre chapitre d'anatomie pathologique. Les lignes qui précèdent répondent suffisamment à la question : quelles lésions rencontre-t-on dans un ventricule gauche à la suite d'une rupture valvulaire?

Il semble que nous pouvons insister et envisager le sujet sous une face nouvelle : quelles lésions peut produire dans un ventricule gauche un traumatisme à la région thoracique ?

Les lésions valvulaires *immédiates* ou *d'emblée* ne sont pas à nos yeux les seules, nous pensons qu'il peut

1. *Journ. des prat.*, 12 mars 1898.

2. Rendu et Hallé. *Soc. méd. des hôp.* Séance du 18 févr. 1898.

s'en établir de secondaires (insuffisances ou rétrécissements) et cela par le fait d'une endocardite primitive résultant du traumatisme.

Tel n'est pas l'avis unanime. C'est ainsi que Laveran et Teissier considèrent les faits d'endocardite aiguë, d'origine franchement traumatique, « comme n'étant pas hors de doute. »

Potain et Rendu, à propos des ruptures valvulaires de l'orifice aortique, écrivaient avant 1880 : « Ces déchirements ne sont pas, dans l'immense majorité des cas, une lésion initiale..... Il n'existe pas de fait bien avéré de rupture valvulaire portant sur une valvule absolument saine.

Duroziez(1) s'insurgeait contre cette manière de voir et disait : « On trouve à l'autopsie un épaississement des valvules en même temps qu'une déchirure ; rien ne prouve qu'épaississement et déchirure ne dépendent pas d'un traumatisme. La contusion n'a-t-elle pas pu développer de l'artérite, de la péricardite, de la myocardite, de l'endocardite en même temps qu'une déchirure des sigmoïdes? Pour nous, la question est ainsi posée : Nous observons une maladie du cœur. Peut-elle être rapportée à une chute, à un coup datant de plusieurs années ?

Maurice Raynaud dit qu'il est certain que les coups, les chutes, portant sur la région précordiale ont pu produire l'endocardite, avec toutes les conséquences ultérieures qu'elle comporte.

Les faits, en grand nombre, ont parlé depuis lors et sont venus confirmer cette manière de voir sur laquelle

1. Duroziez. Voir *Union médicale*, 1880.

aujourd'hui toute hésitation semble impossible. Il existe bel et bien des endocardites traumatiques, et la liste des *insuffisances* mitrales ayant cette origine serait déjà longue (1).

Jaccoud a consacré une de ses cliniques à un fait d'endocardite traumatique par coup de brancard, ayant débuté par l'orifice mitral et ayant ensuite gagné l'aorte (2).

Cette constatation clinique (car il ne s'agit plus de démonstration) nous importe au plus haut point, car il en sort une conclusion nouvelle.

Nombre de ruptures valvulaires ont été écartées par les auteurs, du groupement traumatique et classées comme spontanées, du fait de l'endocardite concomitante. On saura désormais qu'à côté de l'endocardite rhumatismale et de l'endocardite infectieuse, les deux seules dont se sont occupés jusqu'ici les livres classiques, il en existe une troisième, l'endocardite traumatique, et que celle-ci peut être la première étape d'une rupture valvulaire à plus ou moins brève échéance.

Nous avions, au début de ce travail, admis des ruptures traumatiques et pathologiques quand le rhumatisme ou l'infection avaient précédé. Cette fois, nous devrons diviser les ruptures traumatiques pures, car elles peuvent être *primitives* (ce sont les seules étu-

1. Il n'entre pas dans notre plan de fournir la bibliographie complète sur ce sujet. Nous citerons cependant les observations rapportées par Hunter (1900), Litten (1897), Kantorowitz (1897), Jaccoud (1889), Cognetti de Martiis (1895), Frank (de Prague). *Presse méd.* 1905, n° 3 p. 21 et tant d'autres qui nous ont été signalées de l'étranger, mais que nous n'avons pu trouver ni à la Bibliothèque de notre *Faculté*, ni à la *Nationale*.

2. Jaccoud. *Le Praticien*. Paris, 1889, XII, p. 245-247.

diées jusqu'ici), ou *secondaires*, si la contusion thoracique en est la cause lointaine.

Les lésions macroscopiques affectant les piliers ou tendons rupturés ont été bien examinées par Barié. Les lésions microscopiques ne sont pas moins intéressantes.

Pour bien les étudier, il faut les considérer sur un sujet dont l'accident causal soit déjà éloigné. Au cas d'endocardite valvulaire, le processus morbide rayonne de l'endocarde vers les cercles tendineux d'insertion ; alors on observe une prolifération du tissu conjonctif allant de l'endocarde valvulaire épaissi jusqu'au tissu conjonctif interstitiel du myocarde adjacent ; de telle façon qu'au niveau de la valvule mitrale malade, le tissu musculaire est atrophié par le fait même de l'hypertrophie du sarcolemme ; et cette atrophie du myocarde est d'autant plus profonde et plus étendue que l'endocarde vasculaire est plus altéré, et l'est depuis plus longtemps. Cette lésion se reconnaît à l'œil nu par la coloration grisâtre de l'endocarde qui tapisse le tissu musculaire altéré et par la coloration gris-rosé du myocarde sous-jacent.

Ce que nous venons de dire de l'altération du myocarde au niveau des insertions valvulaires, s'applique de tout point à l'altération des muscles papillaires. Le même processus qui rayonnait de la base de la valvule vers le sarcolemme adjacent, rayonne de la partie libre de cette même valvule vers les cordages tendineux, vers les piliers ou muscles papillaires, et y provoque nécessairement les mêmes altérations ; de telle

sorte qu'on observe, dans les vieilles endocardites valvulaires, une rétraction avec atrophie des cordages tendineux, comme une rétraction avec atrophie des piliers, et finalement des muscles papillaires ; le tissu myocardique de ceux-ci ayant peu à peu disparu par compression et étranglement, du fait du tissu fibreux proliféré ; de telle sorte enfin, que la transformation fibroïde de quelques-uns des muscles papillaires peut être complète, et qu'on ne trouve plus, à l'autopsie, au lieu d'un muscle, qu'un tissu blanchâtre, grisâtre et résistant au scalpel (Ivanoff) (1).

Les déchirures valvulaires ne restent pas longtemps seules ; au bout de très peu de temps, d'autres altérations anatomiques viennent les accompagner : l'hypertrophie de l'organe entier, l'athérôme des piliers ou des cordages rompus, des dilatations aortiques ou pulmonaires, des épaississements et végétations valvulaires avec toutes leurs conséquences pulmonaires, hépatiques et rénales.

Car, s'il existe, en certains cas, ainsi qu'il vient d'être dit, une endocardite traumatique, c'est-à-dire primitive, il existe bien plus souvent encore une endocardite secondaire, consécutive. L'occasion s'est offerte à MM. Potain et Barié d'observer, chez un même sujet, des lésions d'endocardite chronique sur la mitrale, avec la rupture d'une des valves aortiques (2). Les deux lésions étaient-elles contemporaines ? ou bien, la seconde était-elle consécutive à la première ? Les auteurs admettent de préférence cette dernière hypo-

1. Ivanoff. Thèse de Nancy, 1900.
2. Observ. XIII du mémoire de Barié.

thèse : la rupture aortique a dû se faire dès la chute sur le thorax que fit le malade ; il y a eu d'abord simple lésion, puis maladie inflammatoire, et de proche en proche, l'endocardite a pu s'étendre des valvules aortiques à la mitrale. Potain fit une leçon clinique à propos de ce malade et conclut dans ce sens ; et quelques semaines plus tard l'autopsie lui donna raison.

D'autre part, Huchard et Weber (1) ont montré que la grande valve mitrale, la valve *cardio-aortique*, faisait partie par une de ses faces (face artérielle) du système aortique, et comme telle, participait à la pathologie de ce système. Ce point particulier de description a vraiment ici la valeur d'une preuve clinique.

Enfin Rosenbach apporte à cette question (d'ailleurs peu discutée) l'appui de ses recherches expérimentales (1878).

L'examen des valvules qu'il a blessées, perforées ou arrachées soit à l'aide d'une sonde, soit avec son valvulotôme, lui a fait constater, très peu de temps après, un endocarde dépouillé de son revêtement épithélial. Des coagulums fibrineux s'y étaient déposés comme dans les cas de thrombose, et au sein de végétations qui recouvraient les valvules, il constatait la présence de colonies de bactéries. Et cependant les expériences avaient été faites aseptiquement avec un instrument chirurgicalement propre.

Quant à l'hypertrophie, Rosenbach a observé sur ses animaux qu'elle ne survenait pas d'emblée à la suite d'insuffisance expérimentale. D'abord se développe une dilatation ventriculaire dont le caractère spécial

1. Cité par *Journ. des prat.* 1898, p. 165.

est d'exister pendant la diastole et de cesser en systole où le cœur revient à ses dimensions normales. C'est donc une dilatation *relative*, ou plutôt intermittente, qui précède l'hypertrophie véritable du cœur, et que l'on ne doit pas confondre avec la dilatation absolue, constante, survenant dans le cours des affections chroniques du cœur, et qui est postérieure à l'hypertrophie.

François Franck (1), à la suite de ruptures valvulaires expérimentales, a injecté des pneumocoques streptocoques, staphylocoques, et provoqué des endocardites végétantes microbiennes (1882).

1. Cité par Barié. *Traité pratique du cœur*, 1900, p. 724.

SYMPTOMES

Une insuffisance immédiate et aiguë de la valvule mitrale traduit la rupture dont a été frappé l'un quelconque de ses piliers ou de ses tendons.

Sitôt le choc reçu, le blessé ressent à la région précordiale ou épigastrique une *douleur* immense, poignante, pongitive ; celle-ci part du foyer lésé, puis irradie vers le cou, le membre supérieur gauche, ou entre les épaules (Corvisart). Parfois c'est une sensation de *déchirure interne* instantanée, mais très nette, qui fait dire aux malades « qu'ils ont senti quelque chose craquer ou se déchirer dans la poitrine. » La douleur persiste après l'accident, entretenue les jours suivants par l'inquiétude et les émotions auxquelles le malade est en proie.

Une *dyspnée* extrême accompagne habituellement l'angoisse douloureuse, et peut aller jusqu'à l'orthopnée, jusqu'à la suffocation, de telle sorte qu'en certains cas, elle passe au premier plan et relègue derrière elle la douleur.

En outre, lividité de la face, sueurs profuses par tout

le corps, extrémités refroidies (Le Piez, Gilbin), cœur bondissant et tumultueux viennent s'associer à la dyspnée. Le blessé éprouve une ou plusieurs syncopes.

La *syncope* est quelquefois le symptôme initial, paraissant avant tous les autres. Dans notre observation personnelle, le sujet, homme très vigoureux, reçoit en pleine poitrine un coup de poing qui le renverse et le jette sans connaissance pendant 12 heures. Il ne se plaindra de douleurs rétrosternales que huit jours après son entrée à l'hôpital.

A ces trois symptômes primordiaux, douleur, dyspnée, syncope que l'on rencontre presque toujours simultanément, mais dont l'un ou l'autre peut être prépondérant et marquer le début, il faut ajouter encore des quintes de toux extrêmement pénibles, des crachements de sang et une sensation spéciale de vibration, de roulement dans le cœur (observation de Gilbin).

Ce dernier signe que l'on peut regarder comme secondaire, car il a manqué souvent, n'est pas simplement un signe de début, il persiste longtemps et quand les autres phénomènes se sont atténués ou amortis il demeure plus ou moins prononcé. On connaissait son existence à la suite de ruptures sigmoïdiennes aortiques. Peacock avait signalé des malades accusant la sensation « de bruit de ronflement siégeant dans la poitrine, le cou, les oreilles. » Burney, Barié ont rencontré des exemples semblables, mais dit Barié dans son mémoire « le fait n'a point été relevé dans les cas de rupture de la valvule mitrale. » Il semble bien aujourd'hui que le fait soit non seulement relevé mais admis.

Le malade de Gilbin ne peut être une exception;

nous-même avons eu l'occasion d'en observer d'analogues. Au mois d'avril 1905, dans le service de M. Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine, nous voyions en même temps deux jeunes gens de 20 et 25 ans, atteints de rupture traumatique mitrale, mais ayant eu précédemment des rhumatismes articulaires. Le garçon de 20 ans avait reçu sur la poitrine le heurt d'une planche de trois mètres qui mal équilibrée à son pied, s'inclinait brusquement et l'atteignait par son extrémité haute... Huit jours après, se trouvant à l'hôpital, il déclarait que « tout le temps qu'il était au repos, il croyait entendre en lui comme un bruit de scie râpant sur du fer ». Ce bruit était surtout perçu à l'expiration. Le malade de notre observation personnelle (Obs. I) est un nouvel exemple : Il entend nettement et continuellement le bruit de piaulement qui naît dans son cœur. Cette sensation est particulièrement mieux perçue du côté gauche ; elle devient fort gênante pour le malade la nuit ; elle coïncide avec la systole.

Les symptômes que nous venons d'énumérer ne gardent pas longtemps l'intensité des premiers jours. Après un laps de temps relativement court où le blessé s'est alité en observant un repos absolu, la douleur s'apaise, la dyspnée diminue et disparaît : les accidents semblent conjurés. Le malade se croit à peu près guéri, veut se lever et même quelquefois reprendre son travail.

On peut se demander pourquoi des accidents qui devaient si tôt être suivis d'accalmie ont revêtu de prime abord une apparence si formidable ? Dans certains cas, « la symptomatologie effrayante du début est due non-seulement à la gêne mécanique de la circulation cardiaque, mais aussi et surtout aux réflexes par-

tis de l'origine de l'aorte et provoqués par le traumatisme. On sait depuis les recherches de François Franck l'importance de ces réflexes dans la pathologie artérielle et cardiaque. Plus tard le pronostic répond à celui des lésions valvulaires auxquelles le traumatisme a donné naissance » (Potain).

D'autres réflexes auront pour point de départ le pneumogastrique dont l'action exercée sur le cœur sera comme paralysante. Il en résultera un phénomène d'arrêt, une sorte de paralysie réflexe d'origine centrale ou périphérique. Si le sujet est nerveux ou que l'impression soit forte, les battements du cœur seront tout à coup suspendus, ce sera la syncope. Il est évident que de tels réflexes ne peuvent s'accommoder longtemps avec la vie du sujet, et qu'une alternative s'impose : la mort prompte ou une rémission.

La mort très prompte ou subite n'a jamais été observée au début des accidents de ruptures valvulaires, du moins en ce qui concerne la mitrale; dans les cas graves où se sont produits de grands délabrements, elle est survenue au bout de 8, 10, 15 jours (Barié). Et même, ce n'est pas là ce qu'on voit habituellement; l'échéance est d'ordinaire plus lointaine.

La rémission varie suivant la gravité du traumatisme et suivant les habitudes de vie du sujet.

Au moment où s'apaisent les symptômes initiaux, il n'est guère facile de poser un diagnostic ferme. En effet, tous les signes précédents, loin d'être caractéristiques, sont au contraire très communs : on les retrouve dans bon nombre de cas divers. Ainsi dans les fractures de côtes avec ou sans épanchement péricardique, on note les accès d'oppression, les syncopes, les lypothymies.

On sait que Dupuytren, en face de ces symptômes, n'hésita pas à diagnostiquer une déchirure superficielle du cœur par un fragment de côte fracturé... Il n'existe donc au moment de l'accident aucun signe pathognomonique de l'affection cardiaque.

Seule, la marche ultérieure des accidents nous guidera et nous permettra d'affirmer d'abord vaguement une rupture interne incomplète, et plus tard, grâce à une auscultation attentive et à des signes spéciaux, une rupture localisée à l'un des appareils valvulaires.

Pour en finir avec les signes fonctionnels, nous compléterons le tableau précédent par celui des épiphénomènes, examinés dans un cas grave. C'est le cas le plus dramatique ; mais il en est d'autres, et ce sont les plus nombreux (voir Marche et pronostic) qui atténuent leurs symptômes et s'arrêtent à un état de cardiopathie mitrale confirmée, s'acheminant lentement mais fatalement vers l'asystolie finales (Observ. pers. I et XIII).

Après six à huit jours de repos, tout au plus après une quinzaine, le blessé se croit guéri ; il se lève et veut reprendre ses occupations. Bien vite il est désabusé. Un léger essoufflement d'abord surgit pour un effort médiocre, puis c'est de la dyspnée, de la douleur, des palpitations qui vont en s'accentuant. De passagère, l'oppression devient habituelle, et le malade se plaint d'asthme. Le soir, il constate une enflure de ses malléoles, puis l'œdème envahit les jambes. La circulation veineuse éprouve une gêne généralisée qui s'accuse au cou par la distension des jugulaires ou par le phénomène du pouls veineux. Le malade s'achemine vers l'asystolie, et sa fin n'est plus qu'une affaire de semaines.

Les signes fonctionnels n'ont pu, à aucune époque de la maladie, nous éclairer suffisamment : le diagnostic reste en suspens.

Restent les signes physiques.

On les perçoit, dès que la période initiale des complications dyspnéiques est passée : ce sont ceux mêmes qu'on voit dans l'insuffisance mitrale.

Le volume du cœur est à peu près normal, du moins au début : l'aire de matité n'est pas alors augmentée, mais elle s'accroît avec le temps.

La palpation ne fournit que des renseignements inconstants ; une fois, pourtant, Peter a trouvé un *frémissement cataire* dû aux vibrations de quelque partie flottant dans le ventricule. On a signalé un thrill assez accentué (Barié, observ. III ; Nélaton, observ. IX). Le pouls est petit, fréquent et irrégulier.

L'auscultation apporte un concours plus efficace. Un bruit de souffle systolique est entendu à la pointe, mais au lieu d'être aigu et sibilant comme dans les insuffisances ordinaires, il est de timbre grave, sonore, d'une grande intensité, en même temps que prolongé. Plusieurs fois ce souffle a été remplacé par un autre bruit musical, un *piaulement* qui faisait penser à la vibration sonore d'une corde d'instrument.

Le malade du professeur Potain avait un souffle intermittent : nous avons vu pourquoi ; celui de Gilbin, un souffle continu, « mais de temps en temps, l'oreille percevait un bruit vibratoire particulier, à timbre métallique et, en même temps, le malade accusait lui-même une sensation spéciale *comme si quelque chose vibrait dans son cœur.* »

L'intensité des bruits auscultatifs dans les ruptures

mitrales est remarquablement moins grande que dans les ruptures aortiques ; dans ce dernier cas, non seulement les malade a pu les percevoir, mais d'autres personnes le entendaient à distance. Ils sont plus sourds, plus étouffés dans les ruptures mitrales.

Est-ce à dire qne ces bruits sont toujours constants et qu'ils suffisent au diagnostic ? Non. Ils manquent quelquefois ; il arrive que les battements du cœur se montrent si tumultueux, si précipités, qu'aucun rythme n'est plus perceptible et qu'ils défient l'analyse. Barié cite un fait non publié de Stokes où fut rencontré un désordre semblable dans les bruits du cœur. On trouva à l'autopsie les tendons de la mitrale rompus ; il en fut de même chez un sujet observé par Towsend (1).

Par contre, lorsque sont fournis à l'oreille les signes d'une insuffisance mitrale brusque, quand surtout on peut percevoir le bruit de piaulement systolique à la pointe, on peut se croire muni de renseignements de premier ordre. Le piaulement n'est pas pathognomonique de rupture, aucun signe ne saurait y prétendre ; mais à lui seul, il constitue une indication majeure, et joint aux autres symptômes, il emporte le diagnostic. En effet, les bruits du cœur n'apparaissent pas indistinctement et sans relation nécessaire avec la cause qui les produit. Marey a prouvé que les variations de timbre des souffles tiennent à leur mécanisme et plus particulièrement à l'état anatomique des orifices et des valvules. Les vibrations du liquide se transmettent aux tissus environnants, et ceux-ci vibrent à leur tour, modi-

1. Towsend. *Cyclopedia of practical medicine* (1839). Supplément, t. IV, p. 634.

fiant ainsi le timbre du souffle. C'est ainsi que les bruits de scie ou de râpe (Laënnec), le bruit de rouet (Bouillaud) et le piaulement correspondent à des états pathologiques différents.

Le piaulement et le souffle musical indiquent ordinairement l'existence au milieu du courant sanguin de corps divers, capables de jouer le rôle d'une anche vibrante ou d'une corde à violon. Le corps tout indiqué pour cette fonction n'est autre qu'un cordage tendineux rompu et flottant.

D'où il suit que le piaulement appartient d'une façon toute spéciale aux ruptures tendineuses, qu'il distingue celles-ci des simples insuffisances traumatiques et que ce caractère physique de timbre est parfaitement scientifique puisqu'il est fondé sur la disposition anatomique de la lésion.

Il est inutile d'établir la corrélation existant entre ces bruits apexiens et les sensations de vibration perçues par le malade. Nous ajouterons seulement qu'une fois bien constatés, ces bruits ont toujours persisté, même dans les cas les moins défavorables, après que les autres symptômes s'étaient amendés.

MARCHE ET PRONOSTIC.

En règle générale, tout tendon ou pilier brisé crée une insuffisance valvulaire, et malgré la rémission qui succède aux formidables accidents du début, on peut dire que l'accalmie est trompeuse et que sournoisement, insensiblement et graduellement les désordres provoqués dans toute l'économie par cette insuffisance aiguë s'aggravent et mènent fatalement à l'asystolie. Il est facile de comprendre que chaque systole produit ou entretient une gêne par le reflux dans l'oreillette et que le retentissement de cette gêne est incompatible avec un fonctionnement prolongé.

Le pronostic est donc toujours sévère et parfois des plus graves.

La mort subite, avons-nous dit, n'a jamais été constatée, contrairement à ce qui arrive dans les ruptures des parois du cœur. L'issue fatale peut être prompte. Dans l'observation de Prescott Hewitt un enfant de 12 ans s'est rompu deux colonnes charnues du ventricule gauche, la cloison interventriculaire est perforée : il succombe quatre heures après la chute.

Le malade de Legendre (observ. II) eut une « mort rapide ». Un autre, rapporté par Barié vécut huit jours (obs. III).

D'ordinaire, la vie est abrégée et varie entre quinze jours et quatre ans.

En comparant avec les ruptures aortiques on trouve que celles-ci permettent une survie beaucoup plus longue : un, deux, trois et jusqu'à dix ans. Mieux encore, par 2 fois, on a signalé une guérison complète (observ. d'Anstie (1) observ. de Leyden (2) où la cicatrisation fut constatée plus tard à l'autopsie). D'autre part, la mort subite s'y voit assez fréquemment.

Si maintenant nous comparons avec les ruptures spontanées, nous trouvons que l'avantage est à celles-ci. La raison en est que le trauma imprime au processus pathologique une vivacité d'allure qui manque habituellement dans les lésions valvulaires spontanées ; dans ce dernier cas, la compensation s'opère au fur et à mesure des progrès du mal, chose qui ne peut avoir lieu dans un organe surpris par le traumatisme.

Laënnec fait remarquer que l'arrachement ou la brisure totale d'un pilier est plus grave que celle des cordages tendineux (3).

1. Anstie. Cité par Burney Yeo (*The Lancet*, 1874, 5 déc. p. 792).

2. Leyden. *Soc. méd. int. de Berlin*, 4 avril 1892.

3. Un fait rare qui semble contredire nos affirmations est celui du malade de Huppert, rapporté par Potain. « Ce malade reçut un coup de couteau qui, pénétrant dans le ventricule coupa une partie de la valvule mitrale et de ses tendons ; il n'en résulta qu'une insuffisance mitrale, dont le malade mourut longtemps après. » Potain, Clinique faite à la Charité. *Bull. méd.* 1892, n° 101, p. 1525.

Cité également par Nélaton. Thèse d'agrégation, 1886, p. 123.

On admettra facilement avec Barié qu'un pilier rompu à son insertion musculaire et retenu à la valvule par ses attaches tendineuses puisse en flottant dans l'oreillette obstruer l'orifice auriculo-ventriculaire, diminuer ainsi l'apport du sang et amener des syncopes.

Une autre distinction à établir concerne les ruptures chez les cardiaques anciens. L'existence des lésions préalables assombrit encore le pronostic, bien entendu. Les deux lésions évoluent alors simultanément, constituant une complication l'une pour l'autre, et le sujet à la fois malade et blessé peut être emporté au premier instant par une crise nouvelle, rhumatisme, accès de suffocation, etc.

Nous parlons plus loin des complications (déchirures de la cloison, infections secondaires, embolies) qui modifient la marche et la terminaison dans nos ruptures.

Enfin le pronostic est dominé par deux facteurs principaux, dont l'un nous est connu, l'importance des lésions traumatiques, et l'autre reste à envisager : l'état d'intégrité du muscle cardiaque.

Il arrive en effet que des lésions identiques quant à leur nature et à leur gravité apparente affectent par la suite une marche très différente. On en serait encore aux hypothèses si les expérimentateurs n'étaient venus apporter la lumière : François Franck (1) en étudiant les déchirures aortiques ; Otto Rosenbach, (2) les

1. François Franck. Leçons inédites de 1881-82. Collège de France. — Académie de médecine, 2 février 1886.

2. Rosenbach *loc. cit.*

lésions mitrales. — Il n'entre pas dans notre plan de décrire ici toutes ces expériences ; elles montrent que le défaut de résistance du myocarde joue le principal rôle dans les accidents consécutifs aux ruptures traumatiques. Suivant qu'il est normal, jeune et vigoureux, ou bien altéré, sénile, fatigué, au moment de la lésion, l'état du myocarde commande à la réparation des troubles et exerce sur la suite des événements une action prépondérante (1).

Avec une rupture de tendon mitral et un bon myocarde, une longue compensation peut être espérée ; mais une réparation véritable, non. Tout tendon ou pilier rompu l'est pour jamais. L'insuffisance valvulaire, créée de ce fait peut garder une allure torpide, quasi-insensible, capable de se faire presque oublier, elle vaincra, un jour, l'organisme et ne dépassera guère les délais que nous avons impartis.

1. Voici en résumé la conclusion des résultats obtenus par F. Franck : La puissance systolique du muscle cardiaque se trouve *augmentée* par le fait même de la lésion brusque de ses valvules ; en conséquence, nous avons là un élément de réparation évident pour les accidents immédiats, lorsque le myocarde possède une parfaite intégrité.

COMPLICATIONS

La première et la plus fréquente des complications est l'*endocardite*. Le cœur est en effet le réservoir mille fois vidé et mille fois rempli de la masse sanguine tout entière : l'infection peut donc, avec le sang, lui être apportée de partout. Quelles que soient les théories pathogéniques, cette fréquence est expliquée par les faits suivants : l'endocardite se localise de préférence dans le cœur gauche ; son siège de prédilection est l'appareil valvulaire, au moins dans l'immense majorité des cas, quoique l'endocarde pariétal puisse être intéressé ; enfin la valvule mitrale est celle qui est atteinte le plus souvent, de préférence aux sigmoïdes aortiques.

Sur les surfaces qui s'affrontent pendant la systole ; au bord libre des valves, et en particulier de la grande valve ; sur l'insertion des cordages tendineux naissent des végétations ayant l'apparence de bourgeons charnus ou de villosités, lesquelles à leur tour se recouvrent d'un coagulum fibrineux où pullulent les micro-organismes pathogènes. Incidemment, il peut s'en détacher de

petites masses qui créeront des embolies. Puis la masse végétante s'organise, se sclérose, forme un tissu inodulaire qui couvre les valves ou comble l'interstice de leurs angles et constitue de la sorte des adhérences entre les replis et un rétrécissement orificiel qui s'ajoute à l'insuffisance.

L'insuffisance traumatique constituant un *locus minoris resistentiæ*, il y a des chances pour qu'une maladie intercurrente infectieuse envoie ses microbes sur ce point défectueux, staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, bacilles d'Eberth, de Neisser, de Koch, etc. : l'endocardite aiguë remplace alors l'asystolie chronique.

Deuxième complication, l'*embolie*. Elle est facile à expliquer. Tantôt ce sont les végétations qui se désintègrent partiellement et sont emportées par le courant sanguin, tantôt ce sont des caillots sortis d'une poche anévrysmale née elle-même du traumatisme, tantôt enfin ce sont les piliers ou cordages déchirés dont les surfaces irrégulières, en perpétuel contact avec le sang, forment des caillots fibrineux. Le moindre effort suffira pour détacher ces petites masses et les mobiliser. Si l'arrêt se fait au cerveau, on aura l'hémiplégie ; s'il a lieu aux membres, ce sera la paralysie ou la gangrène ; s'il s'établit aux poumons, ce sera l'infarctus avec ses conséquences ultimes. D'après J. Dreyfus l'embolie est la plus fréquente des complications.

Un *anévrysme* valvulaire ou pariétal peut aussi se produire. Pariétal : si quelque partie de la paroi, dans une faible entendue, se trouve déchirée, le sang s'insinue petit à petit dans cette cavité, l'élargit et forme un diverticule.

Valvulaire : car le départ des végétations dénude et affaiblit ce point du voile membraneux qui se laisse distendre sous l'influence de la pression sanguine ; il en résulte un anévrysme qui prend la forme d'une cupule ou d'un entonnoir et dont les bords déchiquetés correspondent au bloc détaché (1).

L'ulcération peut s'attaquer d'emblée aux piliers et aux cordages, provoquant leur désinsertion ou leur rupture ; d'où cette conclusion possible : un pilier rompu par traumatisme, un ou plusieurs autres désintégrés par endocardite. Elle peut porter sur la cloison et aboutir à sa perforation ; dans ce cas, le mélange des deux sangs artériel et veineux mettra un terme rapide à l'existence (Observ. VIII).

1. Un malade de Potain, dont l'autopsie fut faite, est un cas à citer : L'orifice auriculo-ventriculaire gauche montre que la grande lame de la valvule, à sa face ventriculaire, présente un enfoncement où le petit doigt peut s'engager et dont l'orifice peut avoir un centimètre de diamètre. Cette cavité qui n'est autre chose qu'un anévrysme de la valvule, ne renferme pas de caillot ; mais, à son sommet, on trouve deux petites ouvertures dont la plus grande mesure près de deux millimètres.

Nous sommes donc ici en présence d'une insuffisance mitrale résultant d'une déchirure des lames de la valvule, mécanisme de production fort rare des insuffisances qui sont généralement dues à des rétractions du tissu orificiel. La pathogénie est vraisemblablement la suivante : endocardite végétante et ulcération, diminution de la résistance au centre du tissu valvulaire, anévrysme, enfin déchirures du sommet de la poche. Quant à la nature de l'endocardite, elle était probablement infectieuse... (*Médecine moderne* 1898, n° 89, p. 710).

DIAGNOSTIC

Laënnec paraît avoir été timide lorsqu'il a écrit : « Ces diverses espèces de ruptures peuvent *tout au plus* être soupçonnées dans quelques cas ; mais il est impossible de les reconnaître à des signes certains ».

Or l'instantanéité de la douleur et de la dyspnée, les brusques troubles circulatoires, l'intensité extrême du souffle avec son timbre rude et parfois musical, enfin les commémoratifs peuvent suffire pour asseoir un sérieux diagnostic.

Répétons avant tout que les symptômes seront absolument différents suivant l'époque où l'on devra les constater. Si l'on est appelé sur le coup, on est en présence des seuls signes fonctionnels ; aucun signe physique n'a encore paru. C'est alors que plusieurs choses se rappelleront principalement à l'attention : les fractures de côtes ou du sternum, l'angine de poitrine, l'embolie et divers troubles pulmonaires.

Si au contraire, le médecin est mandé tardivement, la scène est toute changée. Les signes fonctionnels sont atténués et ne suffiraient plus ; en revanche, les symptômes physiques s'affirment et le choix est à faire avec d'autres entités.

Il sera toujours très intéressant de songer aux

affections qui de près ou de loin simulent la rupture mitrale, et d'essayer un diagnostic différentiel. Ainsi, on pourra songer aux souffles extra-cardiaques de Potain, à la rupture du cœur — à l'insuffisance simple sans rupture — à l'endocardite chronique — à l'angine de poitrine et surtout aux fausses angines — à la présence de tendons aberrants — à la luxation de l'une des valves.

La pensée d'une *rupture du cœur* viendra quand on sera appelé sur le coup, ou quelques instants seulement après l'accident. La mort est le plus souvent ou subite, ou très rapide, et c'est un gros argument en faveur d'une rupture myocardique. Si la survie dépasse 5 ou 6 jours, il faudrait en conclure à la non-rupture du muscle cardiaque.

D'autres fois la percussion étant possible, on reconnaîtra dans la région précordiale de la sonorité, au lieu de la matité normale. Si alors on ausculte, on pourra reconnaître des bruits singuliers « bruit de moulin ou de roue hydraulique » que Morel-Lavallée regardait comme pathognomoniques (1) d'une déchirure du péricarde, et conséquemment d'un hydro-pneumo-péricarde, mais que Reynier considère comme non pathognomoniques et pouvant marquer un épanchement extra-péricardique (2).

L'*insuffisance* mitrale traumatique, *sans rupture*, aura les mêmes signes fonctionnels, mais peut-être atténués ; il lui manquera le piaulement ou la tonalité grave du souffle. Tel est le malade cité par Heidenhain, qui fut

1. Laënnec. *Auscultation médiate ;* t. II, p. 561.
2. Thèse de Reynier, 1880.

blessé par la manivelle d'un treuil, à la région précordiale (3).

De très nombreuses observations de ce genre sont rapportées de toutes parts.

L'*angine de poitrine* ou du moins une première crise, ne saurait être confondue avec une rupture valvulaire. D'abord l'angine n'a pas les signes stéthoscopiques de l'insuffisance, puis elle a ses prodrômes, ses signes très caractéristiques qui font défaut à la rupture, enfin le retour rapide à la santé parfaite. Le seul symptôme commun serait l'état d'angoisse et de constriction thoracique.

L'hystéro-traumatisme ou *fausse angine* de poitrine sera plus difficile à écarter. On le rejettera cependant pour une triple raison : 1° sa symptomatologie spéciale, 2° le terrain hystérique, 3° l'absence de toute lésion cardiaque.

La fausse angine est presque exclusivement le propre du sexe féminin ; elle éclate plus volontiers la nuit, par une sensation de plénitude, de *cœur trop gros*, de poids sur la poitrine. La dyspnée est de moyenne intensité, et la crise, de durée limitée ; rarement elle dépassera deux à trois heures. Aucun signe auscultatif au niveau du cœur ou de l'aorte ; souvent la terminaison signera le diagnostic névropathique : il y aura des éructations, de la polyurie, des pleurs.

Il existe aussi chez les nerveuses un spasme des piliers ou du sphincter qu'on a décrit au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Mais les signes physiques sont ceux du rétrécissement mitral, sans

1. Heidenhain. *Voir Semaine médicale*, 1895, p. 488.

lésion organique. On constate un roulement diastolique, le souffle présystolique, le dédoublement du second temps (1).

Le *tendon aberrant* est celui qui s'insère par ses deux extrémités aux parois opposées du ventricule gauche, au lieu d'avoir comme normalement une insertion musculaire et une insertion tendineuse. C'est une anomalie assez fréquente, mais souvent insoupçonnée, à moins que ce mince filet ne soit situé sur le trajet du courant sanguin ; dans ce cas il vibre comme une corde tendue sous l'impulsion du liquide qui fait fonction d'archet.

Des signes spéciaux le révèlent : à la palpation, un frémissement marqué, une sorte de thrill ; à l'auscultation, un ronflement intense que Potain a comparé au bruit vibrant de la guimbarde.

Trois fois seulement jusqu'à ce jour les cliniciens ont rencontré ce phénomène et l'ont diagnostiqué sur le vivant : ce sont les cas de Potain, de Maurice Raynaud, de Huchard (2).

Dans ces trois occasions, le cordage était tendu en travers d'un orifice, et de plus, les valvules étaient insuffisantes.

En relisant l'une après l'autre les observations de Potain et de Huchard, on est frappé de l'analogie qui existe non seulement entre les signes qui sont identiques mais dans les impressions ressenties par chacun

1. Josué. *Bull. méd.* 1905, n° 9, p. 93. — Cf. L. Royer. Thèse de Paris 1896. *Insuff. et rétréciss. mitral spasmodique.*

2. Potain. Société anatomique, 1876. — M. Raynaud. Thèse de Surbled, 1879. — Huchard. *Revue gén de clinique et de thérapeutique*, 1893, p. 14-15.

d'eux. L'un et l'autre ont constaté un souffle au premier temps, se propageant vers l'aisselle gauche, et au même moment un *roulement* extrêmement intense, également systolique, mais très distinct du souffle mitral par le siège et le timbre.

Ce bruit particulier existe « plus haut vers la droite » (Potain) « sur le trajet de l'aorte et s'entend même légèrement à distance » (Huchard).

Ce n'est qu'après avoir éliminé tous les autres diagnostics et notamment la rupture valvulaire que les auteurs s'arrêtèrent à celui de tendon aberrant ; et l'autopsie confirma pleinement leurs affirmations.

Plus curieux encore et plus rare est le dernier genre de faits qu'il nous reste à rappeler. Il s'agit de la *luxation possible d'une des valves mitrales.*

Huchard et Deguy (1) ont rapporté une observation avec autopsie, où le ventricule gauche présentait plusieurs tendons rompus et calcifiés. L'un surtout était divisé à 1 centimètre environ de son insertion valvulaire et ce moignon de tendon s'arc-boutant sur la petite valve y resta définitivement implanté, déterminant une insuffisance permanente. Ce fait est nouveau et n'avait pas encore été signalé. Nous le rapportons pour sa curiosité, car il n'est guère probable qu'on ait à en découvrir d'analogues. D'abord, ainsi que le remarquent les auteurs, le rétrécissement qui en provenait ne se manifestait cliniquement par aucun signe. Puis pareille affection nécessite une cardiopathie prolongée, qui peut n'avoir aucun rapport avec le traumatisme.

1. *Journ. des praticiens*, 1898, n° 11, p. 164.

APERÇUS MÉDICO-LÉGAUX

Au Congrès de 1900 (1), les rapporteurs pour la section de médecine légale M. le professeur Castiaux (Lille) et M. le médecin expert Laugier disaient: « Cette question des lésions valvulaires déterminées par une contusion thoracique est d'origine récente, et nous ne serions nullement surpris si elle trouvait encore dans le corps médical, plus d'un sceptique s'arrêtant à cette objection que telle lésion valvulaire, présumée traumatique, devait exister antérieurement, ou bien que, si elle n'est réellement apparue qu'après le traumatisme, ce n'a été que l'effet d'un processus pathologique sans relation aucune avec la blessure. Cette objection ne résiste pas à l'étude impartiale des faits cliniques et anatomo-pathologiques de ces quarante dernières années, et il faut admettre dorénavant, qu'une contusion thoracique peut créer de toutes pièces, une affection valvulaire... »

L'historique de ces lésions était pourtant depuis

1. XIII[e] Congrès international de médecine. Section de médecine légale 1900, Paris 1901. *Compte rendu*, 33-46.

longtemps déjà fait et connu. Mais une raison puissante est venue provoquer des doutes et remettre tout en question, cette raison est la loi récente sur les accidents du travail.

En Allemagne, nous voyons dès 1895 discuter la réalité du fait (1). Un matelot de 49 ans, toujours vigoureux antérieurement est heurté violemment par la manivelle d'un treuil à la région précordiale, et le voilà forcé de renoncer au travail. Un premier médecin constate une affection organique grave du cœur ; mais on ne s'en tient pas là, et l'on appelle M. Heidenhain à l'effet de rédiger un rapport médico-légal sur la question de savoir si une affection organique grave du cœur peut être la conséquence d'une contusion de cet organe par un coup ou un choc agissant sur la partie correspondante du choc thoracique.

Le rapport rédigé sur ce cas particulier, l'auteur a voulu se démontrer à lui-même si vraiment une contusion du cœur peut être suivie d'une affection, soit du myocarde, soit des valvules. Dans ce but, Heidenhain fait dans la littérature médicale des recherches très complètes et il conclut qu'une rupture valvulaire est possible et même prouvée, que le traumatisme ne peut produire qu'une insuffisance des valvules et non un rétrécissement, et que dans les cas où le rétrécissement a été constaté, celui-ci ne peut s'expliquer que par des altérations inflammatoires consécutives.

Le médecin appelé à rédiger un rapport dans une circonstance analogue portera d'abord son attention sur le côté étiologique. Il pourra en effet se trouver en pré-

1. Heidenhain. *Deutsche Zeitsch. f. Chir. XLI*, 4-5.

sence des lésions susdites, mais provenant d'un effort. Les résultats anatomiques seront les mêmes, pareils aussi seront la marche et la terminaison ; mais il ne faut pas oublier que sur le terrain médico-légal, l'effort ne peut être considéré que comme un traumatisme *intrinsèque* dont la démonstration matérielle est le plus souvent impossible ; il ne saurait donc être assimilé aux traumatismes externes, accidentels ou criminels, susceptibles de provoquer une action judiciaire.

Le diagnostic aura besoin d'être établi avec certitude, et pour cela, devra se baser sur des signes très nets d'auscultation indiquant une insuffisance valvulaire chez un homme sain antérieurement et qui vient de subir une contusion à la poitrine.

Il peut arriver cependant que durant quelque temps les lésions valvulaires existent sans que le sujet paraisse en ressentir aucun trouble, ou du moins sans grand dommage.

Tous les doutes seront levés si un examen médical du sujet a pu avoir lieu peu de temps avant l'accident ou si l'on apporte le contrôle de l'autopsie.

Il faudra que l'examen médico-légal soit fait dans un temps relativement très court après le traumatisme. S'il a lieu plusieurs années ou même simplement quelques mois après l'événement incriminé il sera impossible de décider si l'insuffisance qu'on observe est due à une rupture ou à une endocardite traumatique.

Tel est l'avis de Stern. On devra aussi s'enquérir des antécédents pathologiques du sujet : ils ont la plus grande importance, car en leur absence dûment constatée, l'entrée en scène subite de troubles cardiaques immédiatement après un accident, parle en faveur

d'une déchirure valvulaire. Stern veut que l'on tienne compte de l'influence concomitante d'un violent effort musculaire.

Nous ne saurions mieux faire pour résumer les différents cas qui se présenteront que de citer textuellement le passage qui suit, emprunté au rapport de Castiaux et Laugier :

« 1° En l'absence d'antécédents généraux (rhumatisme « alcoolisme, syphilis) et locaux, ou en présence d'anté- « cédents généraux certains, mais avec *examen* cardiaque « *antérieur négatif*, le médecin-expert sera en droit, « s'appuyant tant sur les signes actuels constatés par lui « que sur les commémoratifs, de conclure à une rela- « tion directe de cause à effet, entre le trauma et la « maladie.

« 2° Mais si le blessé, avec des antécédents généraux « suspects et même mauvais, n'a jamais été soigné pour « le cœur, de telle sorte qu'on ne possède aucune don- « née sur l'état de cet organe avant l'accident, l'expert « ne sera pas suffisamment autorisé à admettre une « affection cardiaque créée de toutes pièces par le trau- « matisme, et il ne devra pas, dans ses conclusions, « aller au delà d'une aggravation résultant de la bles- « sure.

« 3° Enfin, il se trouvera des cas où chez un malade « atteint d'une affection du cœur ancienne et avérée, « mais jusque-là suffisamment compensée, l'expert « constatera, à la suite d'une contusion de la paroi « thoracique une rupture d'équilibre des fonctions car- « diaques et une aggravation de l'état tant local que « général, qui lui permettront de conclure à l'action

« nocive du traumastime sur la marche de la maladie « préexistante. »

Nous nous rallions sans difficulté à la première et à la dernière conclusion de ces auteurs, mais nous nous permettrons d'avoir un avis quelque peu différent sur la seconde. Nous pencherons ici vers l'opinion de Bernstein, beaucoup moins timide, et que voici résumée : (1)

On ne doit pas s'occuper de la possibilité d'une maladie de cœur ayant précédé le traumatisme et ayant existé jusqu'à lui, à l'état latent. Il est, de toute évidence, en effet, que si le blessé était primitivement capable de travailler et ne ressentait aucun trouble du fait de l'affection latente de son cœur, il faut attribuer sans hésiter au traumatisme les symptômes qu'il ressent alors pour la première fois. Dans ces cas, un traumatisme léger pourra suffire à détruire une compensation qui aurait pu persister indéfiniment.

Le pronostic de l'insuffisance traumatique, surtout avec rupture de cordages, est plus grave que celui des lésions spontanées, et la marche de l'affection plus rapide, parce que l'organe étant surpris par le traumatisme, le travail de compensation qui s'opère progressivement dans les cas chroniques n'a pas le temps de s'effectuer. On fera remarquer la différence d'une insuffisance mitrale avec une insuffisance aortique : cette dernière permet quelquefois une assez longue survie, et dans des cas exceptionnels, il est vrai, on y a constaté la guérison ; on évoquera les complications et notamment l'embolie toujours menaçante à tout instant.

Quelques observations de Barié montrent, il est vrai,

1. Bernstein *Zeitschrift für Klinische Medicin.* T. XXIX. p. 519-896.

des malades améliorés par le traitement, mais la plupart de ces malades ou n'ont pas été suivis après leur sortie de l'hôpital, ou n'ont pas été vus un assez long temps. Celui qui fait l'objet de notre observation personnelle survit après deux ans, et est revenu nous voir récemment : quelque amélioration que l'on puisse constater, il reste toujours un infirme et son pronostic est toujours sombre.

Une incapacité de travail ou partielle ou totale et permanente résultera nécessairement d'une rupture valvulaire ; elle rendra pénibles sinon impossibles les efforts, les besognes fatigantes, les longues marches. En indiquant cette situation, cet avenir sombre et de courte durée, l'expert ne manquera pas de rendre les tribunaux sévères et les portera à accorder aux victimes, de fortes indemnités.

La mort subite est rare dans les affections mitrales, beaucoup plus rare que dans les lésions aortiques ; cependant lorsqu'on se trouvera en présence d'un accident mortel inexplicable, on devra dans les enquêtes médico-légales songer à la possibilité d'une rupture mitrale et pratiquer avec grand soin l'examen des cavités cardiaques.

TRAITEMENT

Purement palliatif, il sera le même que dans l'insuffisance mitrale d'origine spontanée.

On calmera l'éréthisme cardiaque par le repos absolu au lit, le bromure de sodium, la digitale, le régime lacté.

Les accès de dyspnée seront combattus par la révulsion à la région précordiale, ventouses scarifiées ou vésicatoires.

La cure de déchloruration s'opposera aux œdèmes ou les fera résorber ; elle a donné dans plusieurs cas de ruptures spontanées d'excellents résultats.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Service de M. le Dr **Vaquez**, à l'hôpital Saint-Antoine.

D... Joseph, 38 ans, terrassier. Aucun antécédent pathologique ; en particulier ni syphilis, ni rhumatismes. Ethylisme modéré. Pendant plus de douze ans, il a été tour à tour terrassier et ouvrier agricole, sans éprouver d'accident.

Le 8 juin 1903, travaillant à la confection d'un puits du métropolitain, il se trouvait placé au-dessus, « en banquette ». Un passant mécontent de ne pas être embauché par le chef de chantier lui donne brusquement un coup de poing dans le creux épigastrique et le précipite dans le puits, d'une profondeur de huit mètres. Le choc porte sur les épaules d'abord, puis par contre-coup la tête va frapper le sol. Le blessé demeure sans connaissance ; on le transporte à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Schwartz.

Il était 2 heures de l'après-midi, lors de l'accident. Vers 2 heures du matin, le malade reprend ses sens ; il appelle la veilleuse et lui signale un écoulement par l'oreille. Le lendemain, M. Schwartz constate une hémorragie, une abondante ecchymose orbitaire et un écoulement de liquide céphalo-rachi-

dien par le conduit auditif externe ; il diagnostique une fracture de la base du crâne. D... ne sortira de Cochin qu'après quarante-cinq jours.

Or, huit jours après son entrée, le blessé accuse en outre des douleurs précordiales fort vives, pendant les grands mouvements respiratoires. Il est examiné, et l'auscultation révèle un souffle systolique piaulant : ce qui fait porter le diagnostic de rupture d'un pilier. Tant que l'individu reste alité, la gêne fonctionnelle est modérée, mais dès la sortie de l'hôpital, il ressent une violente dyspnée au moindre effort, avec tachycardie et douleur précordiale : il semble au malade qu'on lui enfonce une pointe dans le cœur. La douleur est brève et très intense, elle suspend la respiration pendant plusieurs secondes. La nuit, le sujet dort bien, mais il est obligé de soulever sa tête par deux oreillers.

Trois mois après l'accident, D... vient à l'hôpital Saint-Antoine, dont il sera désormais un habitué et consulte M. Vaquez au sujet de ses deux principales souffrances, la dyspnée d'effort et les douleurs précordiales.

Examen du 25 septembre 1903. — *Tracé*. Le cœur est gros (surtout le cœur droit).

Inspection. — La pointe bat dans le sixième espace, à deux travers de doigts en dehors du mamelon.

Auscultation. — On constate une insuffisance mitrale liée à la rupture d'un des tendons, probablement au niveau de son insertion valvulaire. En arrière, on entend nettement le souffle, mais pas le piaulement.

La tension prise au sphygmomanomètre de Potain donne 15 à 16.

Ni œdème, ni albumine.

25 novembre 1903. — Cœur très augmenté de volume.

Auscultation. — A la pointe, gros souffle systolique à caractère piaulant ou de bruit de guimbarde. En remontant l'oreille de la pointe vers l'aisselle, le caractère piaulant s'atténue, le

bruit reste plus spécialement soufflant. Le maximum de netteté du piaulement est à la région préventriculaire gauche.

20 juin 1904.— Les signes fonctionnels sont toujours marqués ; le malade est très essoufflé au moindre effort. Récemment, il marchait un peu vite dans la rue avec ses camarades, il s'affaissa avec une très vive douleur précordiale.

Le malade dort presque assis. De plus, il entend très nettement et sans interruption son bruit de piaulement. Cette sensation, beaucoup mieux perçue du côté gauche, devient fort gênante la nuit, quand la tempe gauche repose sur l'échafaudage des oreillers.

Il peut préciser exactement l'instant de cette sensation, et il nous est facile de constater, en prenant son pouls, qu'elle coïncide avec la systole.

Vertiges et étourdissements continuels.

Examen. — Le cœur est encore augmenté de volume ; la pointe bat sous le mamelon et en dehors de lui, dans le sixième espace.

Auscultation. - Les signes se sont modifiés quelque peu. Le souffle systolique apexien est toujours très marqué, mais le bruit de guimbarde n'est plus net ; on entend seulement un sifflement ou piaulement surajouté au souffle et il n'est pas perçu à chaque systole. La dissociation des bruits est même remarquable. Le piaulement s'entend surtout dans la région sus et endapexienne, là où le souffle existe à peine ; celui-ci règne seul dans la région de l'aisselle. De plus, le long du bord droit du sternum, au niveau du troisième espace intercostal, apparaît un souffle diastolique bien marqué.

22 mai 1905. — Nouvelles et considérables modifications des bruits. Le souffle systolique de la pointe et surtout le piaulement ont perdu de leur intensité ; il ne serait plus possible de qualifier ce dernier de bruit de guimbarde. A la base, persiste le souffle diastolique.

A la suite de ces constatations, le tribunal a statué sur le sort de notre malade, et le reconnaissant atteint d'incapacité permanente absolue, lui alloue une indemnité corrélative.

Malgré l'écueil des redites, nous avons, dans cette observation, conservé à chaque examen médical sa forme séparée et autonome. Il y avait intérêt, surtout à l'heure actuelle, à montrer dans des tableaux successifs ce que devient un tel malade qui a bénéficié d'une sérieuse rémission et dont la vie ne paraît pas à l'entourage en danger immédiat. Pour ceux qui savent voir, chaque examen nouveau marque une étape ; réunis, ils nous font assister à une évolution incessante, ils conduisent la marche, ils font briller le pronostic.

En outre, plusieurs particularités méritent de fixer l'attention :

a). — L'absence de tout symptôme cardiaque fonctionnel dans la première huitaine, pendant que prédomine la fracture du crâne, et subitement, au repos, l'apparition simultanée des signes fonctionnels et des signes physiques.

b). — La nature de la douleur, que le malade compare à *une pointe* enfoncée dans le cœur.

c). — Le bruit de piaulement entendu par lui-même et incessamment.

d). — Enfin l'atténuation de certains bruits (piaulement, souffle systolique de la pointe), tandis que d'autres commencent à se montrer, tel le souffle diastolique de la base.

On voit l'erreur pronostique qui serait commise si l'on ne tenait compte de ces derniers.

OBSERVATION II

(Legendre)

Société anat., 1839, p. 195.

Un homme eut une fracture de côtes sous l'influence d'une forte pression ; de suite, il est pris d'une orthopnée considérable. Il est à l'hôpital ; on constate de la matité en arrière à gauche, ainsi que sur la région antérieure de la poitrine du même côté. L'auscultation du cœur dénote la présence d'un souffle masquant les deux bruits. Traitement par la digitale et la saignée ; nouveaux accès de dyspnée un peu plus tard, accompagnés d'œdème des membres inférieurs ; mort rapide.

A l'*autopsie*, on trouve un épanchement abondant dans les plèvres. En ouvrant le ventricule gauche, on voit qu'une colonne charnue volumineuse, dont les tendons se rendent au segment postérieur de la mitrale, est entièrement rompue et roulée sur elle-même, en passant plusieurs fois entre deux de ses tendons. Les autres parties du cœur sont intactes.

OBSERVATION III

(Barié)

Revue de médecine, 1881, p. 319.

Delphine P..., 56 ans, ménagère, entre à Necker le 12 avril 1880. Très bien portante jusqu'en 1872, elle a été prise à cette époque d'un rhumatisme polyarticulaire aigu, qui a duré 2 mois. En 1878, nouvelle attaque de rhumatisme siégeant dans les deux genoux et les deux articulations tibio-tarsiennes ; les

douleurs durèrent six semaines environ ; mais, depuis cette époque, la malade a commencé à éprouver de temps à autre un peu d'oppression, surtout lorsqu'elle faisait de longues courses ou portait un fardeau un peu lourd. Au commencement de l'année 1880 survinrent des palpitations, de la toux très persistante ; en même temps, la malade constatait l'apparition d'un peu de gonflement des membres inférieurs. Un médecin consulté par la malade, dans le courant de février, aurait déclaré qu'elle avait une maladie de cœur et conseilla l'emploi de la digitale.

La malade, sous l'influence de ce traitement, éprouva beaucoup d'amélioration et put continuer à vaquer tant bien que mal à ses occupations, lorsqu'un événement subit vint tout à coup aggraver considérablement son état. Le 23 mars, la malade, descendant un escalier obscur un peu rapidement, fut croisée par une personne portant un volumineux paquet qui vint la heurter et lui fit perdre l'équilibre ; elle voulut par un mouvement instinctif, porter les bras en avant pour se retenir, mais ce dernier mouvement eut pour résultat de la précipiter du haut de sept à huit marches, et la malade en tombant sur la rampe d'escalier, reçut un choc violent au niveau du sein gauche. Elle perdit connaissance, et cracha un peu de sang dix minutes environ après l'accident. A partir de ce jour, la malade dut garder le lit, se plaignant d'une sensation de douleur poignante au niveau de la région précordiale, avec étouffement extrême, palpitations, etc. Elle resta ainsi dans cet état jusqu'au 12 avril.

A son entrée dans les salles, la malade est dans un état très grave : œdème considérable des membres inférieurs, orthopnée, cyanose de la face et des extrémités, pouls petit, filiforme, irrégulier. Le cœur est peu volumineux ; sa pointe bat un peu au-dessous du mamelon ; à la palpation on perçoit nettement un frémissement cataire très manifeste ; enfin, par l'auscultation, on trouve un bruit de souffle systolique, remplissant tout le petit silence, ayant son maximum au niveau de la pointe et se

propageant vers l'aisselle ; ce souffle présente non pas le timbre aigu, sibilant, habituel dans l'insuffisance mitrale ; mais il est grave, très rude et prolongé. Les bruits de la base sont très nets. L'état de la malade s'aggrave de jour en jour ; elle mourait au bout de huit jours, avec tous les signes d'une hyperémie pulmonaire.

L'autopsie, pratiquée le surlendemain, montrait un foie petit, lisse, muscade, des reins congestionnés, enfin de l'hyperémie pulmonaire double et surtout localisée à la base. Le cœur était peu volumineux, les cavités petites, les parois du ventricule gauche un peu épaisses. Mais tout l'intérêt portait sur la valvule mitrale, un peu épaissie et blanchâtre ; à l'épreuve par l'eau, on constate que la valve postérieure ne s'applique pas contre la valve antérieure, mais elle est flottante au milieu du liquide, par suite de la rupture de *quatre de ses tendons*. Ceux-ci sont brisés à peu près au niveau de leur partie moyenne ; ils sont un peu amincis, mais ne présentent à l'examen aucune altération inflammatoire. Les sigmoïdes de l'aorte sont normales ; la valvule tricuspide est intacte et suffisante.

OBSERVATION

(Barié).

Georges P..., maçon, âgé de 20 ans, se présente à la clinique de Necker, le 26 août 1880. Ce jeune homme est malade depuis 6 ans ; pendant une séance de gymnastique, il reçut un choc violent dans la région précordiale, suivi immédiatement d'une fracture du sternum pour laquelle il fut soigné durant trois mois. Quelques semaines plus tard il était pris de gêne dans la respiration, de palpitations, de bouffées de chaleur subites à la face, et d'une toux assez intense. Il entra à cette époque dans le service de M. Chauffard, à Necker, où l'on diagnostiqua une insuffisance mitrale ; il fut traité pendant deux mois par une série

de ventouses scarifiées, de vésicatoires appliqués au niveau de la région du cœur. De temps à autre, il est obligé de quitter son travail, à cause de l'étouffement qui augmente de jour en jour, des palpitations qui deviennent douloureuses.

A l'heure actuelle, on constate une hypertrophie cardiaque ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal ; par l'auscultation, on perçoit un souffle systolique grave, sonore, propagé vers l'aisselle, et dont le maximum réside exactement à la pointe du cœur. Pas d'autres signes physiques, si ce n'est de la bronchite légère.

OBSERVATION V

(**Barié**)

(*Revue génér. de clinique et thérapeutique.* Paris 1893).

Homme de bonne santé apparente et frappé brusquement dans la rue, par l'extrémité du brancard d'une voiture de maître, qui l'atteint en pleine région précordiale. Il est renversé, ne peut se relever, et est en proie à une oppression des plus vives. Quinze jours après, il est pris, à plusieurs reprises, d'hémoptysies et de symptômes de suffocation. A partir de ce moment, il est continuellement souffrant : on voit survenir de l'oppression, des battements de cœur, des douleurs précordiales, des épistaxis et un œdème passager des extrémités ; le malade est désormais incapable de travailler d'une façon suivie. Chez lui, le cœur est normal comme volume ; mais l'auscultation y décèle un souffle systolique de la pointe, intense, précédé d'un léger roulement diastolique. Il y a à la base du poumon des signes de congestion œdémateuse légère.

OBSERVATION VI

(Barié)

(*Revue génér. de clinique et de thérapeutique* : Paris 1893)

Homme de 43 ans, fort, vigoureux, d'une taille et d'une corpulence au-dessus de la moyenne, excerçant la profession de déménageur. Nous trouvons dans ses antécédents, un peu d'alcoolisme, mais aucune maladie grave. Il y a cinq ans, au milieu de son travail, il reçut, au-dessus du mamelon gauche, un coup extrêmement violent, causé par le timon d'une charrette. Peu d'instants après, il accusait une vive oppression, qui ne l'a plus guère quitté depuis cette époque, ainsi que des vertiges, et une tendance aux lipothymies. Peu à peu sont survenus d'autres accidents, des crachements de sang à différentes reprises, des battements de cœur et une dyspnée très vive dès que le malade marche un peu vite, monte les escaliers ou veut soulever des fardeaux. Il y a là un contraste frappant entre l'apparence de santé que présente cet homme robuste et fortement musclé, quand il est au repos, et cette dyspnée très vive avec tendance à la cyanose qui se manifeste chez lui, à la suite des mouvements et des efforts. A l'auscultation, nous entendons un souffle systolique de la pointe, à timbre sibilant, avec propagation vers la région axillaire. Pas de frémissement vibratoire de la pointe ; le pouls est petit et régulier. Le foie est normal et les poumons présentent, à la base de chaque côté, des râles sous-crépitants fins de congestion œdémateuse, les sommets sont normaux, les urines ne renferment point d'albumine ; on constate un léger œdème périmalléolaire qui disparaît au bout de quelques jours de séjour au lit. Ce malade, au bout d'une vingtaine de jours dans nos salles, se sentant beaucoup mieux, demanda sa sortie et quitta l'hôpital, malgré nos recommandations. Il reprit son rude métier de déménageur,

mais, moins de trois semaines après sa sortie, il revint nous demander un lit ; à son entrée, l'état du cœur est resté le même, sauf un léger degré d'arythmie qui n'existait point durant son premier séjour. Les poumons sont normaux, il n'y a plus trace de la congestion des premiers jours, laquelle, d'ailleurs, avait disparu plus de huit jours avant sa première sortie.

Sous l'influence du repos, du régime lacté, du bromure de sodium, les accidents dyspnéiques ont disparu bientôt et le malade demande à être dirigé sur l'Asile de convalescence de Vincennes.

OBSERVATION VII

(Swiney)

(*Dublin. Journ. of. med. science*, 1873. Tome LV, page 307)

Le docteur Swiney montre le cœur d'un homme qui ne fut en observation que pendant quarante-huit heures, au bout desquelles il mourut d'apoplexie pulmonaire, à l'hôpital de Jewis-Street.

A l'autopsie, on constate que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche était le siège de grosses lésions, *une abondante quantité de matières calcaires dures et rugueuses occupait la moitié du bord de l'orifice, et la valvule était très altérée, déchiquetée, contractée, épaisse et adhérente.*

Il apprit, par cet homme, qu'avant les deux dernières années de sa vie, il avait toujours joui d'une excellente santé, sans jamais souffrir de rhumatisme. C'était un individu vigoureux, de structure parfaite, mesurant six pieds de hauteur et dont la puissance musculaire avait été remarquable. Ce malade prétendait avoir fait partie d'une Société de foot-ball il y a deux ans, alors qu'il était en pleine santé. Il était d'usage parmi les membres de cette Société de jeu, d'y déployer une très grande énergie, allant jusqu'à la brutalité. Un jour, il se trouvait debout sans prendre part au jeu, quand un des joueurs se jeta sur lui par

derrière, le prit sur ses épaules et l'élevant en l'air, le lança sur le sol avec une extrême violence. Il retomba lourdement en se faisant de sérieuses blessures, et resta complètement évanoui pendant quelques minutes. Au bout d'une heure, il eut une hémoptysie considérable. Depuis ce moment, jusqu'à sa mort, il fut continuellement malade. Peu à peu, il présenta les complications habituelles des maladies de cœur: bronchites, troubles respiratoires, hémoptysies, et finalement mourut d'apoplexie pulmonaire.

OBSERVATION VIII

(Prescott Hewitt)

(*London Medical Gazette*, 1847. — Présentée de la part de l'auteur, à la *Société de chirurgie*, le 4 mai 1823, par Giraldès).

Un enfant de 12 ans fit une chute d'un lieu élevé et mourut quatre heures après l'accident.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion extérieure sur la paroi thoracique. Le péricarde et sa cavité sont intacts. A la partie antérieure et supérieure de la région ventriculaire, dans un point qui correspond à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, à un pouce et demi au-dessous de l'origine des artères, on trouve une ecchymose de un pouce de diamètre.

Le sang est épanché sous la séreuse qui est intacte. Cette ecchymose correspond à une déchirure légère de la paroi cardiaque qui se continue sur la partie supérieure de la cloison et établit une communication entre les deux ventricules. On trouve des ecchymoses sur d'autres points de la surface interne du cœur. Dans le ventricule gauche, *deux colonnes charnues sont déchirées*. On constate aussi quelques contusions sur le cerveau et sur le crâne.

OBSERVATION IX

(Nélaton)

(*Thèse d'agrégation*, 1886) (1).

B... Joseph, âgé de 54 ans, gardien de bâtiments, entre le 9 février 1883, à l'hôpital Beaujon, service de M. Millard, salle Saint-Louis, n° 1.

Ce malade aurait eu, il y a une trentaine d'années, alors qu'il était soldat, une légère atteinte de rhumatisme. En 1879, il reçoit violemment sur la poitrine, un sac de ciment pesant 60 kilogrammes. A la suite de cet accident, il entre à l'hôpital avec une grande gêne de la respiration et, paraît-il, avec de l'hydrocèle (?). Au bout d'un mois, il sort de l'hôpital.

Au mois de juin 1881, il rentre de nouveau à l'hôpital avec de l'œdème des jambes, des battements de cœur et de la dyspnée. Il reste en traitement jusqu'au mois d'août suivant.

Il se présente actuellement avec des symptômes analogues, et voilà dans quel état il se trouve le 9 février 1883.

Œdème peu prononcé des membres inférieurs. Pas d'ascite. Toux fréquente. Congestion pulmonaire à la base gauche. Quelques frottements isochrones aux mouvements respiratoires, au niveau de la région précordiale. Pas de trace de cal de fracture au niveau des côtes. La matité cardiaque est très tendue dans le sens vertical, la pointe bat dans le sixième espace. On entend à l'auscultation un bruit unique, soufflant, rude, ayant son maximum à la pointe.

Le rythme est irrégulier, intermittent. Le foie est volumineux et dépasse le rebord costal.

1. Observ. LX de la thèse d'agrégation.

10 février. — Le pouls est peu rapide, mais très irrégulier ; les artères sont athéromateuses.

L'œdème des membres inférieurs a un peu diminué, la peau en est lisse, rouge et luisante, et le malade se plaint d'y sentir une sensation de brûlure (on a fait en ville une friction, peut-être avec de l'huile de croton). Les bruits du cœur s'entendent plus facilement, il y a un souffle systolique rude dont le maximum est à la pointe ; le second bruit est sourd et prolongé. Râles sous-crépitants aux bases ; plus nombreux à gauche. Expectoration blanche, spumeuse.

Prescription : quarante ventouses sèches ; 2 pilules de poudre de feuilles de digitale, de 0,05 centigrammes ; scammonée, 1 gramme le lendemain matin. Le malade sort amélioré au bout de quelques semaines.

OBSERVATION X

(Dreyfus Jules).

Thèse Paris 1896.

P... Charles, valet de chambre, 36 ans, entré le 26 mai 1895 à la Charité, service de M. le professeur Potain.

Aucune maladie dans l'enfance ; réforme du service militaire pour faiblesse de constitution. Jamais de rhumatismes ; atteinte d'influenza en 1889, pour laquelle le malade est resté huit jours alité.

Depuis deux ans, il se plaint d'avoir ressenti quelques palpitations, mais aucune dyspnée d'effort, ni troubles circulatoires d'aucune sorte.

Le 21 avril dernier, il est tombé d'une hauteur de six mètres, sur le sol ; à la suite de cette chute, perte de connaissance de

quelques minutes, crachements de sang deux jours après, et fracture de la deuxième côte droite.

Depuis cet accident, le malade se plaint d'une dyspnée d'effort avec douleur précordiale ; cette douleur présente un peu d'irradiation dorsale, mais non brachiale. Jamais d'œdème, pas de troubles dyspeptiques, mais il s'est produit un amaigrissement de onze livres depuis l'accident.

Le malade nie tous excès alcooliques, ou absinthiques ; il fait un usage modéré du tabac.

Le soir de l'entrée, le pouls radial est de 60 à 72 et irrégulier ; le pouls cardiaque de 68 à 80, avec, de temps en temps, un choc diastolique sourd, suivi d'une pause. Il existe à la pointe un souffle systolique holosystolique, à tonalité aiguë, se propageant vers l'aisselle.

3 juin. — L'auscultation au stéthoscope flexible fait entendre un souffle holosystolique, d'intensité croissante à la fin de la systole. Le claquement valvulaire est très dur, très prononcé, et le souffle commence aussitôt, pour croître progressivement d'intensité.

Le changement de décubitus ne produit pas de déplacement de la pointe ; le cœur n'est pas volumineux (Surf. = 133 cent. carrés).

Le pouls est bigéminé.

Quinze jours après, le malade quitte l'hôpital, en accusant une sensible amélioration.

OBSERVATION XI

(Vibert).

In thèse de Dreyfus.

En juin 1895, on trouvait dans le fossé des fortifications du quartier de l'Amérique, le cadavre de A... Albert, 54 ans, net-

toyeur de carreaux, et la nature des lésions dont il était porteur a fait supposer qu'il avait dû faire une chute accidentelle.

Le cadavre, amené à la Morgue, était couvert d'ecchymoses, et la plupart des organes internes présentaient des infarctus.

Les vaisseaux artériels et veineux de la partie postérieure de la cuisse étaient déchirés et formaient un lacis dans lequel le sang artériel se trouvait mélangé avec le sang veineux.

La paroi cardiaque n'était pas déchirée et ne présentait pas la moindre fissure ; cependant on trouvait une ecchymose externe sur le ventricule gauche, un peu au-dessous de l'origine de l'aorte ; cette ecchymose occupait toute l'épaisseur du ventricule et réapparaissait sur la membrane interne du cœur. L'endocarde des cavités droite et gauche était parsemé de petites ecchymoses, plus nombreuses encore sur la séreuse du cœur gauche, et dans ce dernier, surtout *vers les colonnes charnues l'endocarde était en plusieurs endroits déchiré au niveau de ces petits épanchements sanguins.* Le pilier antérieur de la mitrale sans être complètement rompu, présentait une profonde éraillure formant encoche.

Le cœur ne présentait pas d'altération organique ; l'aorte seulement était légèrement touchée par l'athérôme.

OBSERVATION XII

(Schütz).

(Monatschr. für Unfallheilkunde, 1894).

L..., meunier, bonne santé antérieure. Campagnes de 1866 et 1867. Travaillait régulièrement et donnait l'impression d'un homme sain et bien portant. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Il subit à la fin de septembre 1892 une contusion de la paroi thoracique. Employé dans une scierie et voulant, par un mouvement du corps, éviter le choc d'une des pièces de l'appareil il fut saisi et enlevé en l'air par celle-ci, précipité sur une poutre, puis finalement projeté au loin.

Transporté dans son lit, le blessé ressentit de violentes douleurs dans la poitrine et de la dyspnée. Les troubles cardiaques le rendaient incapable de tout travail. Malheureusement, le premier examen sérieux du malade ne date que du 13 janvier 1893. A cette date, on constatait un œdème marqué et généralisé à tout le corps.

Schütz interpréta ces symptômes comme les suites immédiates de l'accident et conclut que L... a dû ressentir des troubles aussitôt après l'accident, troubles qui se sont accrus par la suite.

L... fit un nouveau séjour à l'hôpital le 29 avril 1893. Il présentait alors de l'hypertrophie cardiaque, de la cyanose du visage, et comme symptômes subjectifs, des battements du cœur et l'impossibilité complète d'une marche rapide ou de tout effort corporel.

OBSERVATION XIII

Obligeamment communiquée par M. le Dr **Barth**, médecin de l'hôpital Necker. (*Résumée*).

B... François, terrassier, 41 ans, entre à l'hôpital Necker, le 19 février 1902, dans le service de M. Barth.

Aucune maladie antérieure ; jamais de rhumatisme ni de syphilis. Il a séjourné aux colonies, de 1880 à 1887 (3 ans en Algérie, 4 au Tonkin) avec une santé parfaite, car malgré sept blessures qu'il reçut étant soldat au Tonkin, le sujet ne cessa de se battre. Au retour en France (1887), même parfaite santé jusqu'en 1901.

Cette année-là, travaillant aux égouts collecteurs, en vue du niétropolitain, il fut pris dans un éboulement dont on ne put le retirer qu'au bout de quatre heures; le blessé avait perdu connaissance; il resta quinze jours sans s'apercevoir de ce qui se passait autour de lui. Lorsqu'il fut mieux, on lui apprit qu'il avait eu une fracture du crâne et que le sang lui était sorti par la bouche, le nez et les oreilles; il se rappelle avoir vu ses yeux tout noirs.

A droite, les côtes avaient été fracturées.

A gauche en dedans du mamelon, une cicatrice triangulaire mesurant 5 centimètres dans ses principaux diamètres est la trace indélébile d'une contusion violente produite à ce niveau par un wagonnet chargé de sable, qui renversa l'homme.

Depuis cet accident, il éprouve une difficulté particulière à respirer par les brouillards, les temps humides et les variations de température. A la moindre fatigue, la dyspnée s'accentue et aussitôt pieds et jambes gonflent jusqu'aux genoux. Sur un point, les affirmations du malade sont très catégoriques : l'essoufflement et les battements de cœur n'ont commencé qu'après l'accident.

Nous avons à examiner le malade dans l'une de ces recrudescences où la dyspnée, et les quintes de toux nocturnes sont telles qu'il se cramponne aux fenêtres pour respirer.

19 février 1902. — Examen du cœur. — La pointe bat dans le sixième espace, non déviée de la ligne mamelonnaire. Frémissement cataire nettement systolique, limité à la région apexienne c'est-à-dire aux cinquième et sixième espaces intercostaux ; il ne se propage pas vers la base.

A l'auscultation, souffle systolique intense, *très grave*, véritable ronflement se propageant vers l'aisselle et vers la base ; il s'entend encore nettement et avec le même timbre, au foyer aortique. Le second bruit sigmoïdien est net et bien frappé. Pouls petit, fréquent (104), inégal et faiblement tendu.

Poumons. — Signes d'engouement très prononcé aux deux bases, surtout à droite.

Urines pâles, sans albumine ; uroérythrine abondante, apyrexie complète.

Foie médiocrement hypertrophié, non douloureux à la pression. Le malade très sobre depuis un an, buvait jadis quotidiennement deux litres de vin, trois ou quatre apéritifs et du café.

On porte le diagnostic d'insuffisance mitrale, avec rupture probable de cordages tendineux.

Traitement. — Teinture de scille XXX gouttes.

Teint de digitale... XV gouttes.

Ventouses sèches à la région précordiale. Ventouses scarifiées aux bases pulmonaires. Régime lacté.

Le 24 février, l'amélioration est très sensible (pouls : 76 au lieu de 104), le malade demande à manger. On continue scille et digitale pendant 2 jours. Il quitte l'hôpital.

28 février 1904. — Deux ans plus tard, nouveau séjour à Necher. Aux symptômes précédents s'ajoutent un roulement diastolique, des faux pas très fréquents, un *piaulement* très net. On ne perçoit pas de dédoublement du second bruit.

A la base des poumons, nombreux râles sous-crépitants. Urines rares et toujours sans albumine.

Février 1905. — Du huit au vingt-cinq, on revoit le malade à l'hôpital ; il est entré pour des douleurs généralisées, prédominant au niveau de la région cardiaque et pour palpitations.

Dans toute l'année précédente, il n'a pu travailler que deux ou trois jours de suite et s'arrêtait subitement, contraint par la dyspnée, les vertiges, les syncopes.

Examen du Cœur. — L'emphysème ne permet plus de limiter l'aire cardiaque. La pointe bat toujours au-dessous de la ligne mamelonnaire, mais on la voit maintenant frapper en dehors.

Le malade est amélioré encore une fois par le traitement.

Il sort le 28 février 1905.

L'observation détaillée porte que cet homme de 42 ans est bien constitué et paraît encore robuste.

Le cas de ce malade se rapproche beaucoup du premier que nous avons cité ; il lui est presque superposable. On ne peut nier aux nombreuses analogies qu'on y rencontre, une véritable importance relativement au diagnostic. Le cycle des dyspnées et des syncopes est identique. Chez les deux sujets, l'hypertrophie du cœur apparaît tardivement; on assiste à un acheminement lent mais sûr et progressif vers l'asystolie terminale.

CONCLUSIONS

I. — Il est démontré par des faits nombreux qu'un traumatisme atteignant la région précordiale peut déterminer à l'intérieur du cœur une rupture des piliers ou cordages tendineux qui sous-tendent la valvule mitrale.

Ces lésions sont moins fréquentes que celles qui portent sur les valvules aortiques.

II. — Ces ruptures se font par le mécanisme de l'hypertension, vraisemblablement au début de la systole, et n'ont besoin, pour se produire, d'aucune cause prédisposante, comme seraient le rhumatisme, le brightisme, la syphilis, l'artério-sclérose.

III. — A défaut de violence extérieure suffisante, ou par le fait d'une résistance victorieuse de l'organe, il peut arriver qu'aucune déchirure n'ait lieu sur le coup, mais qu'une endocardite traumatique prenne naissance. De celle-ci résultera une division des tendons ou des piliers charnus, mais un peu plus tard.

IV. — Les symptômes observés dans la rupture traumatique sont ceux de l'insuffisance aiguë de la valvule : sur le champ douleur ou dyspnée instantanée et continue ; puis à quelques jours de là, souffle systolique grave et intense, parfois musical ou accompagné d'un

bruit de piaulement, thrill sensible à la palpation, et souvent pour le malade sensation subjective de vibration à l'intérieur du cœur.

V. — Le pronostic de la rupture traumatique est très sévère, dépassant en gravité celui d'une plaie limitée de la paroi ventriculaire elle-même.

La survie, plus courte que dans les lésions aortiques analogues a rarement été de plus de 4 ans ; et durant toute son existence, le blessé est sous le coup d'une complication inopinée : rupture d'anévrisme, embolie et même, quoique le fait soit rare, mort subite.

VI. — En l'absence d'antécédents cardiaques reconnus, le médecin légiste n'a pas à s'occuper de la possibilité d'une maladie de cœur ayant précédé le traumatisme et ayant existé, à l'état latent, car ce traumatisme a pu détruire une compensation qui aurait persisté indéfiniment.

Vu : le Président de la thèse
GILBERT

Vu le Doyen :
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Sénac. — Traité des maladies du cœur, 1778, t. I.

Corvisart. — Essai sur les maladies du cœur, 2e édition 1811, p. 263.

Bertin. — Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, 1824, p. 51

Laennec. — Auscultation médiate 2e édit. 1826, t. II. p. 626.

Legendre. — Bull. Soc. anat. 1839, p. 195.

Bouillaud. — Traité clinique des maladies du cœur 1841, t. I. p. 592.

W. Henderson. — Rupture of the semilunar valves. Edimburgh medical Journal 1835, p. 154.

Prescott Hewitt. — London med. Gaz, 1847.

Peacock. — Monthly Journal of medical science. 1852, p. 1. tome XV.

Le Piez. — Ruptures spontanées du cœur. Thèse de Paris. 1873.

Swiney. — Dublin Journal of med. sciences. Vol. V. 1873.

Peter. — Clinique médicale de la Pitié. Gaz. des hôpit. 1875, nº 100.

Terrillon. — Mémoire sur la rupture traumatique des parties internes du cœur avec ou sans lésions correspondantes des parois. Progrès médical, 1879, p. 237 et 257.

Maurice Raynaud. — Dict. de méd. et chirurgie. T. VIII, p. 443.

Duroziez. — Union médicale, 1880. Des lésions chroniques du

cœur d'origine traumatique, 3e série, T. XXIX pp. 922 et 934.

Lindman. — Zur Kasuistik seltener Herzkrankheiten, in Arch für Klin. med. T. XXV, 1880.

Barié. — Mémoire sur les ruptures valvulaires et recherches cliniques et expérimentales sur les rupture valvulaires du cœur. (Revue de Médec. 1881, pp. 132, 309. 482).

— Leçon clinique à l'hôpital Tenon. Revue gén. de clinique et thérapeutique, 1893.

Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte 1901,

— p. 723-727.

Nélaton. — Thèse d'agrégation 1886.

Hale White. — Rupture de la valvule mitrale. London pathol. Society. 3 déc. 1889.

Poupon. — Rupture d'un cordage tendineux végétant de la valvule mitrale. Soc. anat. 1885.

Sharples. — Medical News, 12 mars 1892.

Surbled G. — Tendons aberrants. Thèse Paris 1879.

Potain. — Rupture des tendons de la mitrale, 1881. Union médicale.

— Traumatisme du cœur : Bull. méd. 18 déc. 1892.

— Clinique médicale de la Charité, 1894.

Leyden. — Rupture des valvules aortiques. Berlin. Klin. Wochenschrift, 13 mars 1889.

— Rupture des valvules aortiques. Klin. Woch. 1892.

Rose. — Hertztamponade Deutsche Zeitschrift, 1884, p. 344.

Huchard. — Diagnostic de tendons aberrants. Revue gén. de clin. et thérap 1893, p. 14.

Rosenbach (Ottomar). — Archiv. für experimentelle Pathol. und Pharmaklogie 1878, t. IX.

François Franck. — Société de biologie, 1882.

— Travaux du laboratoire de Marey, 1876, p. 220.

— Cours du collège de France de 1880 à 1904 et travaux du laboratoire, de 1875 à 1904.

Pinet. — Lésions expérimentales des valvules chez les chiens. Soc. anat., 1887.

Gilbin. — Rupture des tendons de la valvule mitrale. Thèse de Paris, 1873.

Dreyfus (Jules). — Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Thèse de Paris, 1896.

Bernstein. — Affections cardiaques consécutives aux traumatismes extérieurs. Zeitschrift für Klinische medicin. T. XXIX, p. 519, 1896.

Dupuich. — Thèse de Lyon, 1899.

Heidenhain. — Ueber die Entsehung von organischen Herzfehlern durch questchung des Herzens, 1895, im Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, XLI, p. 4, 5, 286, 329.

Stern. — Ueber traumatische Entsehung innerer Krankheiten, 1897.

Romme. — Traumatisme et affections organiques du cœur. Gazette hebdom., 1895.

Ostwalt. — Revue de médecine, 1898, p. 906.

Huchard et Deguy. — Des ruptures de la valvule mitrale et de la luxation de la grande valve. Journ. des praticiens, 1898, p. 165.

Ivanoff (Bogdan). — Thèse Nancy, 1900. Mort subite et mor rapide dans les affections mitrales.

Castiaux et Laugier. — Archives d'anthropologie criminelle, 1900, p. 492-507.

Cottu. — Thèse, 1903-1904. Hystéro-traumatisme.

Thoinot. — Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique, 1904, p. 250-254.

Mayenne, Imprimerie Ch. COLIN